BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



TOME TREIZIÈME

1911

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1911

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

Le 31 décembre 1911.

MEMBRES TITULAIRES.

Médecins.

MM.

Apert, médecin de l'hôpital Andral, 14, rue Marignan.

Armand-Delille, ancien chef de clinique infantile, 20, rue de Tilsitt.

Aviragnet, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 1, rue de Courcelles.

Babonneix, ancien chef de clinique infantile, 27, rue de Marignan.

Barbier (Henry), médecin de l'hôpital Hérold, 5, rue de Monceau.

Béclère, médecin de l'hôpital St-Antoine, 122, rue de la Boëtie.

Boulloche, médecin de l'hôpital Bretonneau, 5, rue Bonaparte.

Comby, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 32, rue de Penthièvre.

Dufour (Henri), médecin de l'hôpital Broussais, 49, avenue Victor-Hugo.

Gillet (Henri), 33, rue St-Augustin.

Guillemot, médecin des hôpitaux, 215 *bis*, boulevard St-Germain.

Guinon (Louis), médecin de l'hôpital Bretonneau, 22, rue de Madrid.

Hallé (J.), médecin des hôpitaux, 100, rue de Bac.

Hutinel, professeur de clinique des maladies des enfants, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 7, rue Bayard.

Labbé (Raoul), médecin-adjoint du dispensaire Furtado-Heine, 14, avenue Kléber.

Le Gendre, médecin de l'hôpital Lariboisière, 95, rue Taitbout.

Lereboullet (P.), médecin des hôpitaux, 193, boulevard St-Germain.

Leroux (Charles), médecin du dispensaire Furtado-Heine, 14, rue Chauveau-Lagarde.

Leroux (Henri), médecin de l'hôpital St-Joseph, 42, rue de Grenelle.

Lesage, médecin de l'hôpital Hérold, 226, boulevard St-Germain.

Lesné, médecin de l'hôpital Tenon, 2, rue Miromesnil.

Marfan, professeur à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 30, rue la Boëtie.

Merklen, 54, avenue de Labourdonnais.

Méry, professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 75, boulevard Malesherbes.

Nathan, ancien chef de laboratoire de la Faculté, 14, avenue Victor-Hugo.

Netter, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Trousseau, 104, boulevard St-Germain.

Nobécourt, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, 4, rue Lincoln.

Paisseau, ancien chef de clinique infantile, 11 *bis*, rue Portalis.

Papillon, médecin de l'hôpital du Bastion 27, rue Frédéric-Bastiat.

Queyrat, médecin de l'hôpital Cochin, 9, rue des Saunaies.

Renault (J.), médecin du service de médecine infantile de l'hôpital St-Louis, 217, rue du faubourg St-Honoré.

Ribadeau-Dumas, médecin des hôpitaux, 10, Avenue Percier.
Richardière, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université.
Rist, médecin de l'hôpital Laënnec, 5, rue de Magdebourg.
Terrien (Eugène), ancien chef de clinique infantile, 50, rue Pierre-Charron.
Thiercelin, ancien chef de clinique à la Faculté, 46, rue Pierre Charron.
Tixier, chef-adjoint du laboratoire de la clinique des maladies des enfants, 10, rue Edmond-Valentin.
Tollemer, ancien chef du laboratoire de l'hôpital Bretonneau, 54, rue de Londres.
Triboulet, médecin de l'hôpital Trousseau, 25, av. d'Antin.
Variot, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 1, rue de Chazelles.
Voisin (Roger), ancien chef de clinique infantile, 61, rue de Rome.
Weill-Hallé, médecin des hôpitaux, 49, avenue Malakoff.
Zuber, ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas.

Chirurgiens.

Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil.
Broca (Auguste), professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 5, rue de l'Université.
Coudray, 71, rue Miromesnil.
Jalaguier, professeur agrégé, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés, 25, rue Lavoisier.
Kirmisson, professeur de clinique chirurgicale infantile, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 250 *bis*, boulevard St-Germain.
Mauclaire, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital de la Charité, 40, boulevard Malesherbes.
Mouchet, chirurgien des hôpitaux, 124, rue de Courcelles.
Mme Nageotte-Wilbouchewitch, 82, rue N.-D.-des-Champs.

Ombrédanne, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Bretonneau, 126, boulevard St-Germain.

Sainton (Henri), 2, boulevard Raspail.

Savariaud, chirurgien de l'hôpital Trousseau, 31, rue Marbœuf.

Veau, chirurgien des hôpitaux, 50, rue Delaborde.

Ophtalmologiste.

Terrien (Félix), ophtalmologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 48, rue Pierre Charron.

Oto-rhino-laryngologistes.

Abrand, 3, rue Copernic.

Guisez, 72, boulevard Malesherbes.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS.

Médecins.

Astros (D'), professeur de clinique médicale infantile à l'École de médecine, médecin de l'hôpital de la Conception, 18, boulevard du Musée, Marseille.

Ausset, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Sauveur, 153, boulevard de la Liberté, Lille.

Ballenghien, 63, rue de la Fosse-aux-Chênes, Roubaix.

Baumel, professeur de clinique infantile à la Faculté de médecine, 4, rue Baudin, Montpellier.

Bézy, médecin des hôpitaux, chargé du cours de clinique infantile à la Faculté, 12, rue St-Antoine du T, Toulouse.

Breton, 15, place Darcy, Dijon.

Carrière, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille.

Cassoute, médecin des hôpitaux, 11, rue de l'Académie, Marseille.

Decherf, 31, rue du Dragon, Tourcoing.

Dufour (Léon), Fécamp.

Gaujoux, chef de clinique infantile à la Faculté, 6, rue des Carmes, Montpellier.

Haushalter, professeur de clinique des maladies des enfants, 15, rue de la Ravinette, Nancy.

Mantel, 9, place Victor-Hugo, St-Omer.

Moussous, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 38, rue d'Avian, Bordeaux.

D'Œlsnitz, 17, Boulevard Victor-Hugo, Nice.

Péhu, médecin des hôpitaux, 13, rue Jarente, Lyon.

Rocaz, médecin des hôpitaux, 112, cours d'Aquitaine, Bordeaux.

Roux, 7, rue de la Gare, Cannes.

Weill (Ed.), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 38, rue Victor-Hugo, Lyon.

Chirurgiens.

Frœlich, professeur agrégé, chargé du cours clinique de chirurgie orthopédique et infantile, 22, rue des Bégonias, Nancy.

Ménard, chirurgien en chef de l'hôpital maritime, Berck-sur-Mer.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Arcy Power (D') (Londres).
Avendano (Buenos Ayres).
Baginsky (Berlin).
Barlow (Londres).
Bokay (Buda-Pest).
Carawasilis (Athènes).
Cardamatis (Athènes).
Combe (Lausanne).
Concetti (Rome).
Delcourt (Bruxelles).
Duenas (La Havane).
Espine (D') (Genève).
Ferreira (Clemente) (Sao Paulo).
Filatoff (Moscou).
Fischl (Prague).
Gibney (New-York).
Griffith (Philadelphie).
Heubner (Berlin).
Hirchsprung (Copenhague).
Hoffa (Berlin).
Imerwol (Jassy).
Jacobi (New-York).
Johannessen (Christiania).
Lorenz (Vienne).
Malandrinos (Athènes).
Martinez y Vargas (Barcelone).
Medin (Stockholm).
Monti (Vienne).
Morquio (Montevideo).
Papapanagiotu (Athènes).
Picot (Genève).
Ranke (Munich).
Rauchfuss (St-Pétersbourg).
Sarabia y Pardo (Madrid).
Sisto (Buenos-Ayres).
Soltmann (Leipzig).
Stooss (Berne).
Thomas (Genève).
Veras (Smyrne).
Wolff (Berlin)

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 17 JANVIER 1911.

Présidence de M. Richardière.

Sommaire. — Allocution de M. le Président. — Mme Nageotte-Wilbouchewitch. L'hypoalimentation chez le nourrisson (*à propos du procès-verbal*). *Discussion* : MM. Variot, Guinon, Triboulet, Barbier. — M. Guinon Obésité et hypertrichose (*à propos du procès-verbal*). — P. Merklen. Sclérose et leucoplasie hérédo-syphilitique de la langue chez deux frères (*à propos du procès-verbal*). — M. Apert. Elévation congénitale de l'omoplate, radiographies (note complémentaire). — MM. Bertin-Sans et Gaujoux. Appréciation rapide du degré d'altération d'un lait. Epreuve de la réductase par le bleu de méthylène et la fuchsine. — M. Triboulet. Physiologie digestive et coprologie. Critérium d'une selle normale. — MM. Nobécourt et Paisseau. Artérite oblitérante d'un membre inférieur et parotidite suppurée terminées par la guérison chez une enfant de cinq ans. — M. P. Merklen. Varicelle avec adénopathies, varicelle avec torticolis, varicelle avec prurit. — MM. Trèves et Schreiber. Tuberculose verruqueuse et rupiacée de tout un membre inférieur consécutive à une lésion osseuse du premier métatarsien (Présentation de malade).

Allocution de M. le Président.

M. Richardière, en prenant possession du fauteuil de la Présidence, remercie les Membres de la Société de l'honneur qu'ils lui ont fait. Il espère que sous sa présidence les progrès de la Société, si marqués comme nombre et intérêt des communications, vont continuer.

Il a le pénible devoir, dès sa première séance de Présidence,

d'annoncer le décès d'un de nos Membres les plus jeunes et les plus sympathiques. M Simon, chef du laboratoire de l'Hôpital Bretonneau, a succombé à une affection brusque Il nous avait fait une série de communications intéressantes. Il laissera de grands regrets dans notre Société où il ne comptait que des amis.

L'hypoalimentation chez le nourrisson

(*A propos du procès-verbal*).

par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

Comme M. Merklen, je suis très frappée par le nombre croissant d'enfants sous-alimentés que je rencontre depuis quelques années et j'ai à lutter contre l'hypoalimentation autant que je le faisais avant contre la suralimentation.

En fait de nourrissons je vois surtout ceux de la colonie russe ; quelques-uns viennent de la rive droite et appartiennent à mes compatriotes émigrés, juifs pour la plupart ; les mères sans instruction, mais souvent bonnes nourrices et multipares, alimentent bien les enfants ou bien elles les suralimentent à l'ancienne mode ; les petits tettent toutes les deux heures et tant qu'ils veulent ; l'hypoalimentation systématique est inconnue dans ce monde et l'on y rencontre, dans des conditions souvent misérables, pas mal de beaux nourrissons.

Autre chose sont mes voisins, les russes de la rive gauche, étudiants, artistes, ouvriers réfugiés, tous gens plus ou moins cultivés. Les femmes sont jeunes, presque toutes primipares, sans expérience propre et sans celle de leurs mères, restées au pays ; aussi élèvent-elles leurs enfants en quelque sorte scientifiquement, en s'appuyant sur des livres de puériculture et sur des conseils médicaux ; ce n'est pas par ignorance qu'elles nourrissent insuffisamment leurs enfants, c'est par principe.

« Il faut donner à téter toutes les trois heures, pendant cinq minutes », voilà la phrase qu'elles m'apportent toutes de la clinique d'accouchement ou de la consultation ; et elles affament docile-

ment les nourrissons, car la confiance de la jeunesse en la science et ses représentants est plus forte que l'instinct. L'accroissement trop lent du poids finit par inquiéter les parents, mais ils attribuent ce fait aux troubles digestifs, à la constipation, aux petits vomissements et surtout à la diarrhée qui s'installe parfois; alors ils ont recours à la diète hydrique, ou au coupage du lait, quand les enfants sont au biberon, ce qui n'améliore pas la situation.

Les choses me semblent en être au même point en Suisse et en Allemagne ; les petits russes nés dans ces pays tettent toutes les 3 heures, ou toutes les 3 h. 1/2 ; ils ont 6, 7 ou 8 tétées dans les 24 heures et les mères, dans ces conditions, ne connaissent plus guère le sommeil. J'ai vu tout dernièrement une jeune femme grande et robuste, qui donnait à son enfant de cinq mois cinq tétées dans les 24 heures, en les espaçant de 4 heures ; l'enfant était pâlotte, molle et petite, sans troubles digestifs, sauf un peu de constipation ; elle n'avait visiblement pas autre chose qu'un manque de nourriture. La mère, qui tenait ses conseils de Strasbourg, était difficile à convaincre, car les tétées largement espacées sont fort commodes pour les sorties et le travail. J'imagine que si ce système a pu se répandre, c'est qu'il a dû donner de bons résultats dans certains milieux. Mais les jeunes femmes du monde intellectuel et pauvre auquel j'ai affaire sont des nourrices fort médiocres et chez elles on arrive infailliblement à l'inanition des nourrissons, en appliquant les vues théoriques sur la durée de la digestion, l'intervalle des tétées et la ration alimentaire.

Quand les enfants sont au biberon, le coupage excessif du lait par l'addition d'un 1/3, d'une 1/2 et même des 4/5 d'eau (1) vient aggraver les conséquences de l'espacement des tétées.

Je n'insiste pas sur les accidents causés par l'hypoalimentation, je ne pourrais que répéter ce qu'a dit M. Merklen. J'ajouterai seulement que les troubles digestifs disparaissent souvent avec la plus grande rapidité, en deux ou trois jours, lorsqu'on est revenu graduellement à des tétées espacées de 2 heures à 2 h. 1/2 ;

(1) Mme Nageotte, *Soc. de Péd.*, janvier 1907.

chez les enfants au biberon on voit la constipation cesser avec la suppression du coupage du lait et l'on est plus surpris encore de voir s'arrêter les vomissements et la diarrhée.

A un point de vue philosophique il est instructif de comparer les deux catégories de nourrissons russes : ceux de la rive droite, beaucoup mieux allaités par des mères incultes, guidées par l'instinct et par la tradition, et ceux de la rive gauche, scientifiquement affamés par des mères instruites et remplies de sollicitude. Cela prouve une fois de plus, que la médecine ne peut se réduire en formules mathématiques.

L'hyperalimentation est un défaut instinctif, les mères et les enfants y tendent également ; aussi la lutte contre ce défaut a été difficile et a t-elle abouti à l'excès contraire. L'hypoalimentation, au contraire, est un vice artificiel, d'origine entièrement médicale et, les nourrissons aidant, nous en viendrons facilement à bout.

M. G. Variot. — Depuis la première communication que j'ai eu l'honneur de faire à la Société, sur « les dangers de l'inanition chez le nourrisson consécutifs à la fixation d'une ration insuffisante de lait » (Voir *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, 1907, p. 14 à 24), j'ai observé aussi bien à l'Hôpital des Enfants Assistés, qu'à la Goutte de lait de Belleville et dans mon cabinet de consultation, un grand nombre d'enfants qui ont été victimes des règles défectueuses sur l'allaitement propagées par certains maîtres de l'obstétrique parmi la jeunesse médicale et les sages-femmes. Je suis heureux de voir que Madame Nageotte-Wilbouchewitch vient encore aujourd'hui confirmer mes observations comme elle l'a déjà fait en 1907.

L'aphorisme de Maurel, 100 grammes de lait par kilo d'enfant, a fait fortune et les correctifs admis par l'auteur lui-même sont restés ignorés de la plupart des praticiens qui ont retenu cette ration par trop simpliste pendant leur stage dans les maternités.

Depuis trois ans que j'ai pris la direction du service des Enfants Assistés, j'ai soigné au pavillon Pasteur plus de 150 bébés présentant tous les caractères de l'inanition que je me suis efforcé de

fixer : retard d'accroissement du poids et de la taille, dissociation de la croissance pondérale et staturale, grand amaigrissement, vomissements, constipation ou selles rares souvent glaireuses et verdâtres, cris, nervosité, agitation, etc. ; tous ces troubles M. Merklen les a retrouvés dans l'étude symptomatique qu'il a faite récemment d'après quatre observations de nourrissons au sein hypoalimentés. C'est l'extrême fréquence de ces accidents qui m'a déterminé à créer l'expression « d'hypoalimentation des nourrissons » plus conforme à la réalité que celle d'inanition qui n'est que l'effet de la ration trop réduite intentionnellement ou non. J'ai vu avec plaisir que M. Merklen, dans la dernière séance, après avoir retracé le tableau clinique que j'avais exposé dès 1907, et complété par ma communication nouvelle à la Société médicale des hôpitaux, en décembre 1910, sur les vomissements par hypoalimentation chez le nourrisson, j'ai vu dis-je, avec plaisir, que M. Merklen avait adopté aussi mon néologisme d'hypoalimentation qui synthétise bien mes idées sur ce sujet. Il n'est pas douteux pour moi que les troubles produits par l'hypoalimentation sont devenus maintenant beaucoup plus fréquents que ceux de la suralimentation. Je ne crains même pas d'avancer que ces troubles dus à l'hypoalimentation sont la cause déterminante la plus habituelle de l'atrophie infantile à Paris. Au biberon il arrive même que les enfants sont hypoalimentés sans que les mères s'en doutent, parce que le lait qu'elles ont tendance à couper d'une trop forte quantité d'eau, a déjà été mouillé par quelque crémier ou fournisseur indélicat.

Au sein, beaucoup de femmes effrayées par leur accoucheur, ont peur de donner cinq ou dix grammes de plus qu'on ne leur a fixé comme si leur lait pouvait être un véritable poison pour leur bébé. Ces abus de la réglementation sont d'autant plus fâcheux que la quantité fixée a été insuffisante et l'on ne tarde pas à voir survenir les accidents habituels de l'hypoalimentation mentionnés plus haut, en particulier le vomissement dont la signification a été méconnue jusqu'à mes recherches sur ce sujet et que l'on attribuait constamment, bien qu'à tort, à la suralimentation. Il

n'y a d'ailleurs qu'un très petit nombre de médecins qui pensent à l'hypoalimentation lorsqu'ils se trouvent en présence de vomissements répétés chez le nourrisson ; presque tous pensent encore à réduire la ration, sans s'être assuré si l'enfant ne recevait pas déjà une ration trop réduite. Ces jours derniers, on m'a amené un bébé des environs de Paris vu en consultation par un de nos jeunes collègues des hôpitaux, parce qu'il vomissait à chaque tétée. Son poids de naissance était 3 kil. 330 ; à six semaines il pesait seulement 3 kil. 450. On considéra les vomissements comme dus à la suralimentation, on abaissa la ration, les vomissements continuèrent et le poids tomba à 3 kil. 100 à deux mois. Je rétablis une ration en rapport avec l'âge et la capacité gastrique soit 75 grammes de lait Lepelletier surchauffé et homogénéisé et 15 grammes de solution de citrate de soude à 3 grammes pour 200 grammes d'eau et en 5 jours l'enfant a déjà regagné 300 grammes, passant à 3 kil. 400. Après deux semaines il a repris 550 grammes. Je cite cet exemple parmi un très grand nombre, pour montrer que les vomissements par hypoalimentation, comme je les ai dénommés, restent ignorés généralement des cliniciens même les plus instruits et sont imputés à tort à la suralimentation faute d'une enquête sérieuse sur la ration antérieure que recevait l'enfant. Mon élève M. Filliozat a très justement rappelé dans la thèse que je lui ai inspirée (1), le tableau de l'inanition chez le nourrisson tracé par Bouchaud dès 1864 ; cet auteur signale le vomissement survenant chez les nouveau nés inanitiés au biberon. Mais à cette époque on n'avait pas posé ces principes défectueux qui prévalent trop souvent aujourd'hui pour rationner les bébés soit au sein, soit au biberon, et l'hypoalimentation n'était pas en quelque sorte réglementée. C'est ce qui fait sans doute que Bouchaud n'a pas signalé les vomissements survenant chez les nourrissons hypoalimentés au sein qui sont au moins aussi communs que chez ceux au

(1) Filliozat, *L'insuffisance de l'alimentation chez le nourrisson*, Thèse, Paris, 1909.

biberon, ainsi que M. Merklen l'a noté après moi, et d'une interprétation plus malaisée.

Ce n'est qu'après avoir étudié un bon nombre de petits vomisseurs au sein que je n'ai plus hésité à incriminer l'hypoalimentation comme cause de ces vomissements et non la suralimentation.

On a dit et imprimé à tort que les vomissements causés par l'inanition (il n'était pas question de l'hypoalimentation à cette époque) avaient été décrits par Parrot. Il est impossible de trouver dans son livre de l'athrepsie ni dans ses autres ouvrages un seul passage qui puisse justifier cette citation inexacte de mon éminent maître. L'hypoalimentation et les troubles qu'elle engendre datent surtout de cinq ou six années et sont la conséquence des doctrines fausses qui ont régné dans les services d'accouchement et qui ont été répandues parmi les stagiaires surtout grâce à l'autorité de l'illustre Badin. L'hypoalimentation chez les enfants au sein est bien plus fréquente à Paris que dans les campagnes où les mères nourrices donnent à téter à leurs bébés sans y regarder de si près ; leur ancienne routine qui consiste à laisser boire l'enfant à sa soif est certes préférable aux abus de réglementation qui ont cours aujourd'hui. Je me suis assuré par une enquête sur plusieurs milliers d'enfants de 0 à 1 an élevés au sein par leur mère à la campagne, que la mortalité infantile n'excédait pas 4, 5 0/0. Or notre enquête a porté sur les nourrices qui viennent à notre hospice dépositaire Parisien de tous les départements de la France chercher des enfants abandonnés pour les élever au sein : ces femmes n'ont aucune instruction, ne reçoivent pas de conseils médicaux, elles se contentent d'avoir du lait et de le donner à volonté à l'enfant.

Tant il est vrai que la suralimentation au sein ne peut être bien nuisible.

J'ai vu plusieurs fois à Paris des mères nourrices auxquelles le médecin ou la sage-femme avait conseillé de ne donner qu'un seul sein à leur nouveau-né, continuer cet allaitement unilatéral pendant deux, trois mois et plus : la sécrétion lactée qui était

suffisante pour les besoins du bébé les premiers temps dans une seule glande, ne l'était plus à la fin, et l'accroissement des enfants s'arrêtait, les vomissements survenaient avec le cortège ordinaire des troubles de l'hypoalimentation. En faisant donner les deux seins coup sur coup, j'ai vu les vomissements s'arrêter presque du jour au lendemain ; d'autres fois on dut recourir à l'allaitement mixte, la sécrétion lactée étant définitivement ralentie à la suite de ces tétées unilatérales trop espacées.

Pour compléter la description clinique de l'hypoalimentation, je voudrais rappeler en terminant deux faits assez frappants.

L'attitude spéciale des enfants hypoalimentés est à peu près constante ; j'en ai donné des reproductions photographiques dans mon *Traité d'hygiène infantile*, p. 453-457.

Ces petits faméliques portent les deux mains à leur bouche et même y enfoncent plus ou moins profondément leurs doigts qu'ils paraissent sucer avec avidité ; ils s'endorment souvent dans cette position.

J'ai pratiqué plusieurs fois l'examen radioscopique d'enfants hypoalimentés au laboratoire des Enfants Assistés avec le Dr Barret et j'ai remarqué que l'estomac vide de lait était transparent comme s'il contenait une certaine quantité d'air ; d'autre part j'ai vu qu'après l'injection du lait au biberon la chambre à air était parfois plus étendue qu'à l'état normal ; mais dans tous ces cas, la contraction spasmodique de la tunique musculaire si bien notée par MM. Leven et Barret s'effectuait néanmoins et l'estomac prenait ultérieurement son aspect globuleux opaque.

Dans ces circonstances il est probable que l'air est dégluti par suite de la succion des doigts enfoncés dans la bouche comme si l'enfant cherchait à tromper sa faim en distendant son estomac par des gaz : mais ce genre d'aérophagie est bien distinct des variétés d'aérophagie qui ont été spécifiées par MM. Lesage, Leven et Barret, puisqu'il est préexistant à l'ingestion du lait (1). Ces auteurs en effet ont spécifié que l'aérophagie peut être due :

(1) Voir Lesage, Leven et Barret, *Société de Biologie*, 21 novembre 1908, sur l'aérophagie chez le nourrisson.

1° A ce que le mode de téter est défectueux, l'air étant dégluti en grande quantité et le lait en trop petite quantité ; l'estomac se distend surtout d'air et peu de lait. Il y a donc simultanéité de l'ingestion des deux fluides.

2° L'air ne peut sortir de l'estomac parce qu'il y a obstacle au spasme cardio-œsophagien, si bien que la cavité gastrique contenant beaucoup d'air, le lait ne peut plus y entrer ou n'y entre qu'en faible quantité... Tôt ou tard l'œsophage s'ouvre et laisse échapper l'air et le lait, etc. » (1).

Il paraît peu vraisemblable que l'aérophagie, quand elle préexiste dans l'hypoalimention, ait un rôle important dans le vomissement Je n'ai pas observé chez des hypoalimentés le spasme œsophagien et cardiaque signalé par les auteurs précités et qui entraverait la pénétration du lait dans l'estomac. Toutes les fois que j'ai fait boire des nourrissons hypoalimentés devant l'écran fluorescent ils absorbaient aisément le contenu du biberon qui devenait vite apparent en délimitant la chambre à air plus spacieuse que d'habitude. Mais après le spasme physiologique l'ectasie gastrique temporaire disparaissait entièrement par suite de l'évacuation de la chambre à air. Une autre raison qui doit faire mettre en doute l'importance de l'aérophagie dans les vomissements, des hypoalimentés c'est que ces vomissements cessent souvent très vite dès qu'on leur donne une ration convenable de lait soit au sein, soit au biberon. Il est vraisemblable en effet que ces enfants cessent de déglutir de l'air dès qu'ils cessent de se fourrer les doigts dans la bouche et qu'ils n'avalent pas trop d'air en tétant.

En terminant,je signalerai comme bon signe de l'hypoalimentation l'utilisation immédiate et très rapide des principes constituants du lait par les nourrissons qui ont été plus ou moins réduits à une ration de famine.

Il n'est pas rare que dès le premier jour où on leur donne une ration bien appropriée de bon lait au biberon ou au sein, ils s'ac-

(1) Lesage, *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, 1907, p. 362.

croissent de 100 grammes, puis de 60 à 80 grammes dans les cinq ou six jours qui suivent, de 400 à 500 grammes en une semaine. On peut se demander, vu la rapidité de l'accroissement pondéral, si les hypoalimentés ne sont pas déshydratés partiellement par suite de l'inanition ; car il semble bien difficile d'admettre que dans l'espace d'une semaine par exemple, un enfant de 3 kil.ou 3 kil.500 puisse assimiler dans ses tissus 500 grammes et plus de substances nutritives.D'ailleurs le *facies* des grands atrophiques en rapport avec cette absorption intense, se modifie avec une extrême rapidité ; en quelques jours, ils sont transformés, au point que leur visage amaigri, presque simiesque, se remplit et devient méconnaissable en quelques jours.

C'est pourquoi nous devons nous hâter si nous voulons conserver un souvenir précis de ces grands atrophiques hypoalimentés d'en faire une reproduction photographique avant d'avoir augmenté leur ration alimentaire.

M. L. Guinon. — L'hypoalimentation que nous observons parfois actuellement n'est pas seulement parisienne ni française, elle s'observe aussi à l'étranger ; si nous faisons quelquefois en France de l'hypoalimentation par insuffisance des doses, on le fait parfois en Allemagne par insuffisance des tétées, puisque pour des enfants de 6 mois et moins, certains médecins recommandent des intervalles de 4 heures entre les repas.

Elle n'est qu'un mouvement de réaction inévitable après les exemples de suralimentation que nous avons observés autrefois plus souvent qu'aujourd'hui ; et nous sommes loin cependant des chiffres de Natalis Guillot cités dans l'amusant chapitre de M. Lesage sur la ration alimentaire du nourrisson et qui vont jusqu'à des consommations de 2 litres de lait en 24 heures pour des enfants de quelques semaines.

Quant aux exemples d'hypoalimentation que cite Mme Nageotte, ils résultent non pas d'une erreur de doctrine, mais d'une erreur d'application.

La doctrine des tétées régulières et courtes est excellente avec une bonne nourrice riche en lait, elle ne vaut rien si la mère est

une femme faible, nerveuse, fatiguée par le travail intellectuel et les privations de la vie d'une étudiante pauvre.

Et il ne serait pas juste de comparer l'insuccès d'un tel élevage dit méthodique et scientifique avec le succès d'élevages empiriques et déréglés ; car il y a des enfants avec lesquels on peut se permettre toutes les erreurs de régime sans aucune conséquence, et d'autres auxquels rien ne réussit : ces derniers sont presque toujours des enfants de dyspeptiques névropathes ; ils naissent d'emblée dyspeptiques, ce sont ces enfants qui font « tomber » le lait de leurs nourrices et qui en usent 6 ou 7 en quelques semaines.

La conclusion de tout cela c'est qu'il est difficile de fixer une ration scientifique ; entre les chiffres considérables d'Escherich destinés à des allemands robustes, et ceux de Londe qui conviendraient à des petits parisiens nés de parents faibles et de petite taille, il y a tous les intermédiaires.

M. Triboulet. — Il ne faudrait pas exagérer la fréquence de cette hypoalimentation. Je la crois beaucoup moins fréquente que la suralimentation. Maintenons pour les gens du peuple cette notion péniblement acquise des dangers de la suralimentation, mais sachons reconnaître dans nos services les cas rares d'hypoalimentation.

M. H. Barbier. — Les accidents consécutifs à la suralimentation lactée ou à la prolongation de celle-ci sont si fréquents qu'on peut dire que les malades de ce genre remplissent nos services de nourrissons. Je me réserve de revenir sur ce point avec des faits démonstratifs à l'appui et de montrer qu'on améliore ou qu'on guérit ces hypotrophiques par un réglage minutieux de l'alimentation, et souvent par la substitution partielle ou totale au lait, de soupes ou de bouillies. J'ai de nombreux faits de ce genre qui convaincraient M. Variot et lui montreraient qu'il a tort d'avancer sans preuve que les enfants de mon service sont voués à l'inanition. Je m'étonne d'entendre émettre ainsi une pareille proposition.

D'ailleurs la question de la ration alimentaire ne saurait se

poser d'une façon absolue, sans tenir compte d'une foule de contingences ou d'espèces. Sans doute on peut établir une ration type grâce à certaines données physiologiques plus ou moins certaines. Mais ce serait une erreur et un danger de considérer celle-ci comme convenant indistinctement à tous les enfants, et non comme une moyenne utile pour se guider dans l'établissement d'un régime, parce que, en pratique, telle ration alimentaire tolérée par un enfant ne l'est pas par un autre. C'est qu'en réalité, comme le fait justement remarquer Guinon, il y a ici autant d'espèces que de conditions d'observation. Un enfant vigoureux, bien portant, issu de parents sains, pourra tolérer une ration qui sera excessive et dangereuse chez un autre. C'est ici qu'il faut, comme dans tous les problèmes de diabétiques infantiles, faire intervenir l'hérédité. Pour digérer, absorber, tolérer, éliminer cette ration, il faut à l'enfant des organes sains capables d'effectuer ce travail complet, en particulier un foie et des reins sans tares ancestrales : telle ration tolérée dans ces conditions ne le sera plus par un hérédo-tuberculeux, un hérédo syphilitique, ou par ces enfants ayant subi l'influence de ces tares qu'on a appelées si justement des hérédités organiques.

On peut entrevoir par ces quelques indications, combien la formule alimentaire du nourrisson impérative et unique risquerait d'être inexacte ou dangereuse, même, surtout dirais-je, quand elle est établie non pas sur des faits observés et en tenant compte des contingences que je signale, mais sur des données purement théoriques, si précises qu'elles puissent paraître. Je le répète, ces formules donnent une moyenne, utile pour se guider, mais rien de plus. C'est à une formule de ce genre que j'étais arrivé dans dans mon rapport de 1900 à la Société de Thérapeutique. Pour ma part, je me suis toujours très bien trouvé des doses pour le lait de femme de 120 grammes par kilog., pour le lait de vache de 80 grammes par kilog., en ajoutant à celui-ci sous forme de sucre les calories qui lui manqueraient avec cette dose.

Obésité et hypertrichose

(A propos du procès-verbal),

par M. Guinon.

M. Apert a rappelé à la séance de juin dernier, et de nouveau à la dernière séance, la présentation que j'ai faite il y a quelques années à la Société d'une fillette obèse et barbue, à clitoris hypertrophié. Je dois à la Société la fin de l'observation. Cette fillette s'est affaiblie peu à peu et finalement est morte sans qu'aucun symptôme morbide particulier se soit manifesté. Il y a eu opposition à l'autopsie, en sorte que nous n'avons pu élucider, ni la cause de la mort, ni celle de la singulière transformation corporelle qu'avait subie cette fillette. Je ne crois pas, pour ma part, qu'elle puisse être attribuée aux capsules surrénales.

Sclérose et leucoplasie hérédo-syphilitiques de la langue chez deux frères

(A propos du procès-verbal),

par M. Prosper Merklen.

L'hérédo-syphilis linguale ne semble pas avoir été toujours envisagée comme une rareté. Ne fût-il pas en effet une époque où l'on rattachait indûment à la spécificité des nouveau-nés et des nourrissons certaines lésions d'observation courante, dans lesquelles l'infection syphilitique n'avait que faire ? Cette tendance était celle de Paul et Emile Diday (1), de Parrot (2), de Goodhart (3), etc. Les travaux d'ensemble de Rollet (4), Lance-

(1) Paul et Emile Diday, *Dict. encyclop. des Sc. méd.*, Article Syphilis congénitale.

(2) Parrot, *La syphilis héréditaire et le rachitis*, 1886.

(3) Goodhart, *Traité pratique des maladies des enfants*. Traduction Variot et Follenfant, 1895.

(4) Rollet, *Traité des maladies vénériennes*, 1865.

reaux (1), Roger (2), Henoch (3), Sevestre (4), etc. marquent une réaction dont tout le monde s'accorde aujourd'hui à reconnaître le bien-fondé : les lésions de la langue ne comptent plus parmi les déterminations habituelles de l'hérédo-syphilis. Peut-être cependant cette manière de voir doit-elle être un peu élargie en faveur des dystrophies de l'organe ; mais ce point est encore sujet à discussion. Aussi nous en tiendrons-nous aux altérations de nature sans conteste syphilitique.

*
* *

La lésion n'a guère eu le don de tenter les historiographes médicaux. Morillon (5) et Touret (6) seuls se sont efforcés de réunir les documents épars et de dégager les conclusions qui en découlent.

Plaques muqueuses, productions scléro-gommeuses, leucoplasie, constituent les formes anatomo-cliniques ordinaires de la maladie. Les plaques sont plutôt l'apanage des nourrissons, les scléro-gommes de la syphilis héréditaire tardive. Mais il faut se garder de prendre cette donnée au pied de la lettre. Selon une règle bien connue en matière de syphilis, les accidents tertiaires peuvent en effet être précoces, les accidents secondaires tardifs. Quant à la leucoplasie, isolée parfois, elle coïncide dans presque toutes les observations avec des glossites scléro-gommeuses.

Le protocole des observations d'hérédo-syphilitiques ne comporte pas souvent la description de PLAQUES MUQUEUSES LINGUALES. Encore n'est-il pas impossible que quelques auteurs aient été in-

(1) LANCEREAUX, *Traité historique et pratique de la syphilis*, 1866.

(2) ROGER, *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*, 1883, t. II.

(3) HENOCH, *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*. Traduction HENDRIX, 1885.

(4) SEVESTRE, Des manifestations précoces de la syphilis congénitale, étudiées spécialement au point de vue du diagnostic. *Progrès médical*, 5 janvier 1889.

(5) MORILLON, *De la syphilis linguale scléro-gommeuse héréditaire*. Thèse de Paris, 1906-1907.

(6) TOURET, *De l'hérédo-syphilis de la langue*, Thèse de Paris, 1909-1910.

duits en erreur par des lésions non spécifiques. D'ailleurs ces plaques sont en général mentionnées sans beaucoup de détails.

Parmi les travaux récents dont il est utile de faire état, citons la thèse de Bax (1) ; des nombreuses observations qu'elle renferme ressort la rareté relative des plaques muqueuses, relevées à peine trois ou quatre fois.

Le cas de Ribadeau-Dumas et I. de Jong (2), qui a trait à un bébé de un mois, mérite d'être souligné, par suite de la présence des spirochètes décelés par ces auteurs dans une plaque muqueuse linguale.

Nous avons observé chez un hérédo-syphilitique de 13 mois (3) une glossite dépapillante, constituée par des plaques fauchées, lissées, planes, bien limitées, assez régulières, rouge sombre. Il s'agissait là de ces syphilides muqueuses sèches décrites par A. Fournier (4) comme accidents particuliers à la langue. Nous n'en n'avons pas trouvé d'autre exemple dans la littérature de la spécificité héréditaire.

Un des placards de notre sujet portait les marques d'une organisation scléreuse dermique. La glossite scléreuse superficielle ainsi formée représentait une manifestation linguale de tertiorisme durant les premiers mois de la vie.

Les PRODUCTIONS SCLÉRO-GOMMEUSES, ulcérées ou non, de l'hérédo-sypbilis de la langue ressemblent trait pour trait à celles de la syphilis acquise. Les premières observations sont dues au Professeur Fournier (5) qui en avait suivi 4 cas en 1886 ; les malades étaient âgées de 12, 14, 16 et 24 ans.

Dans sa thèse relative aux gommes au cours de la syphilis

(1) BAX, *Recherche et diagnostic de l'hérédo-syphilis dans un dispensaire d'enfants*. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1907-1908.

(2) RIBADEAU-DUMAS ET I. DE JONG, Plaques muqueuses de la langue d'un hérédo-syphilitique. Recherche des spirochètes pâles par la méthode de Levaditi. *Soc. anatomique*, novembre 1909, p. 630.

(3) PROSPER MERKLEN, Hérédo-syphilis linguale précoce. *Ann. de Dermat. et de Syphilig.*, février 1908.

(4) A. FOURNIER, *Traité de la syphilis*, 1899, t. I.

(5) A. FOURNIER, *La syphilis héréditaire tardive*, 1886.

héréditaire, Diard (1) sur 50 cas compte 2 localisations linguales.

Méry et Armand-Delille (2) publient en 1906 une intéressante observation de glossite scléro-gommeuse chez un enfant de 9 ans. Elle sert de point de départ à la thèse de Morillon.

La thèse de Touret rapporte un cas de même ordre, mais concernant un malade de 26 ans.

Comby et Schreiber (3) présentent enfin à la Société de Pédiatrie une fillette de 6 ans atteinte de glossite corticale en îltos; celle-ci se spécifie par une plaque légèrement surélevée, comme enchâssée dans la masse linguale, indurée, traversée en son centre et entourée dans une grande portion de sa circonférence par des fissures nettement dessinées.

Entre temps,paraissait la curieuse observation de Carrière (4), qui met en évidence une forme toute spéciale d'hérédo-syphilis linguale. La néoplasie y était assez abondante pour engendrer de la macroglossie; la lésion, comparable cliniquement à la macroglossie classique par lymphangiomes, répondait anatomiquement à une glossite insterstitielle hypertrophique et fut accessible au traitement. Walker Downie (5) rappelle de son côté les effets favorables du mercure et de l'iodure vis-à-vis de certaines grosses langues du permier âge.

La LEUCOPLASIE linguale n'a été que rarement signalée au cours de la syphilis héréditaire. Cependant Edmond Fournier (6) a tendance à ne pas la considérer comme aussi exceptionnelle, et il confirme cette assertion par une observation d'îlots leucoplasiques

(1) DIARD, *Les manifestations gommeuses de la syphilis héréditaire tardive*. Thèse Paris, 1900-1901.

(2) MÉRY ET ARMAND-DELILLE, Glossite scléro-gommeuse d'origine hérédo-syphilitique chez un garçon de 9 ans. *Soc. de Pédiatrie*, novembre 1906.

(3) COMBY ET SCHREIBER, Syphilome lingual chez une fillette de 6 ans. *Soc. de Pédiatrie*, décembre 1910.

(4) CARRIÈRE, Macroglossie congénitale et syndrome de Thomsen dus à l'hérédo syphilis. *Soc. de Pédiatrie*, mars 1906.

(5) WALKER DOWNIE, Cas de macroglossie. *The Glasgow med. Journ.*, 1908, p. 202.

(6) EDMOND FOURNIER, *Recherche et diagnostic de l'hérédo-syphilis tardive*, 1907.

du plateau dorsal de la langue chez un sujet de 21 ans. Touret rapporte trois cas de leucoplasie chez des adultes hérédo-syphilitiques, dus à Dieulafoy, Gaucher et Sergent, Lacapère, auxquels s'ajoute le sien.

La leucoplasie est par contre à peine signalée chez les enfants hérédo-syphilitiques, et il semble qu'elle soit surtout une manifestation d'un âge avancé. Nous n'avons en effet relevé en pédiadrie d'autre fait que celui de Méry et Armand-Delille.



A ces observations nous sommes en mesure d'en ajouter deux nouvelles, que nous avons suivies à la consultation du professeur Hutinel. Elle sont trait à deux frères et sont pour ainsi dire calquées l'une sur l'autre. Voici, au point de vue qui nous occupe, l'histoire de ces enfants.

Les jeunes C... Marcel et Eugène, sont les septième et huitième enfants d'un père syphilitique, mort tuberculeux, et d'une mère elle-même encore atteinte d'une sypbilis sérieuse. Cette femme a eu 13 grossesses : 9 fois il s'est agi d'enfants macérés, morts-nés ou morts en bas âge ; 4 enfants seuls survivent.

Sur ces quatre, deux, Marcel né en février 1906, et Eugène né en août 1907, ont été profondément touchés par l'infection, Marcel a eu une double kératite interstitielle et une hyperostose fort douloureuse du tibia droit. De plus, ils ont présenté tous deux une large syphilide ulcéreuse anale et des lésions de la langue, la première et les secondes pendant longtemps rebelles au traitement.

Les altérations de la langue ont été notées chez Marcel, dont la syphilis avait été antérieurement reconnue, vers l'âge de 18 mois ; mais elles n'ont été définitivement guéries, après des rechutes réitérées, qu'à trois ans passés. Chez Eugène, ces accidents se sont montrés à 22 mois pour durer 6 mois environ.

L'aspect de la langue était analogue dans les deux cas. L'organe n'était pas augmenté de volume et conservait sa forme normale. Les

lésions occupaient surtout sa face dorsale ; elles se retrouvaient aussi le long de ses deux bords. Elles consistaient en fissures, placards scléreux dépapillés, de leucoplasie et ulcérations.

Les *fissures* avaient des dimensions très différentes. Les unes, simples gerçures, ne dépassaient pas une longueur de quelques millimètres ; les autres atteignaient un centimètre ou plus. Aucun de ces sillons n'était assez profond pour imprimer à la langue autre chose qu'une apparence de lobulation ; à peine de-ci de-là de légères saillies mamelonnant quelque peu la muqueuse. Les bords des crevasses présentaient sur une grande partie de leur trajet une induration aisément appréciable. Sur les régions latérales de la langue, les crevasses étaient petites et entourées d'une zone d'épaississement scléreux, d'aspect plus pâle que les tissus ambiants.

Les *placards scléreux dépapillés* se voyaient entre les fissures ; les plus grands avaient l'étendue d'une pièce de cinquante centimes, les plus petits n'étaient perceptibles qu'avec beaucoup d'attention ; leurs limites, en général assez nettes, se marquaient parfois par un liseré grisâtre légèrement surélevé et contrastant avec leur fond lisse ; leur teinte était dans son ensemble plus claire que celle du reste de la langue ; uniformément indurés, ils venaient la plupart se terminer sur les bords des fissures.

Les *plaques de leucoplasie* avaient leur couleur blanche classique ; elles ne mesuraient que quelques millimètres et étaient d'ordinaire accolées aux fissures.

Les *ulcérations* enfin, représentaient l'élément variable du tableau morbide ; superficielles, elles se retrouvaient de préférence au niveau des zones fissurées et dépapillées, mais n'épargnaient pas tout à fait les régions saines ; elles donnaient facilement lieu à un petit suintement sanguinolent,surtout sous l'influence du contact d'aliments tels que croûtelles de pain,et à l'inverse des autres lésions, éveillaient naturellement de la douleur. Une fois guéries, elles reprenaient plus loin après une phase d'accalmie ; celles des bords avaient la plus grande ténacité.

La lésion semble avoir été ici, comme on le voit par notre description, uniquement scléreuse. Nous n'avons pas noté l'existence de

gommes. Les ulcérations constituaient un processus secondaire, à la fois sans doute traumatique et infectieux.

Lorsque ces dernières demeuraient cicatrisées, les enfants ne paraissaient pas souffrir beaucoup de leur syphilis linguale. Aucune des fonctions auxquelles participe la langue, mastication, déglutition, parole, ne fut d'ailleurs jamais sérieusement entravée.

Le traitement offrit de réelles difficultés. Le mercure engendrait en effet une telle salivation qu'on dut l'interrompre à plusieurs reprises. L'iodure n'était pas non plus toujours bien toléré. D'autre part survenaient des rechutes ; de nouvelles petites fissures se dessinaient, les placards de leucoplasie qui semblaient avoir cédé se ravivaient.

Aussi comprend-on la longue durée de la maladie, surtout chez Marcel. Cependant la guérison finit par être obtenue, et récemment encore, plusieurs mois après la terminaison de la cure, nous constations l'état normal des langues de nos deux sujets. Marcel toutefois présente les traces discrètes de quelques anciennes fissures, lorsqu'il tire la langue au dehors en l'étalant largement.

La présence d'une lésion hérédo-syphilitique aussi peu fréquente que la sclérose linguale chez deux frères de 18 et 22 mois est assez curieuse. Elle constitue un double exemple d'hérédo-syphilis tertiaire précoce On ne peut s'empêcher de supposer que cette localisation ait été régie par une prédisposition familiale, d'autant plus que Marcel et Eugène étaient en outre chacun porteurs d'une syphilide anale d'aspect fort semblable chez l'un et chez l'autre. Une telle constatation conduit à évoquer la notion, aujourd'hui bien établie, des débilités viscérales électives, héréditaires et familiales. Cependant une réserve est de mise. Ne s'agirait-il pas tout simplement chez ces enfants d'une similitude de genre de vie ou encore d'habitudes identiques, qui auraient abouti parallèlement à un même résultat ?

La part faite à un facteur de cet ordre qui, pour être hypothétique, ne saurait cependant être rejeté sans appel, on n'en doit pas moins retenir la réaction univoque des tissus vis-à-vis de l'infection dans l'une et l'autre observations. Les deux glossites étaient purement scléreuses, comme dans le cas de Comby et

Schreiber ; elles avaient de plus donné lieu à de la leucoplasie et, épisode banal, à des ulcérations non spécifiques. Elles ont évolué avec lenteur et récidives, et cela en grande partie par suite d'une sensibilité analogue des organismes des malades aux agents thérapeutiques. Cette intolérance des médicaments vient apporter un nouvel argument en faveur d'une même aptitude constitutionnelle chez les deux frères.

Il y eut toutefois entre les lésions de Marcel et celles d'Eugène une différence de degré. De façon générale la syphilis de Marcel fut la plus grave, puisqu'outre les altérations linguales et anales elle engendra de la kératite et de l'ostéite. De même produisit-elle au niveau de la langue des accidents plus marqués et surtout plus tenaces. Tandis qu'Eugène guérit en 6 mois, il fallut à Marcel plus de 18 mois.

Cette double guérison fut complète, mais plus encore, si l'on peut dire, chez Eugène que chez Marcel. Les autres accidents spécifiques eurent la même terminaison heureuse. Aujourd'hui rien ne permet de reconnaître une ancienne syphilis à l'examen de la langue d'Eugène ; un observateur méticuleux la soupçonnerait peut-être à de légers reliquats fissuraires chez Marcel.

En résumé, chez deux frères apparurent des lésions d'hérédo-syphilis linguale, à type scléreux et leucoplasique ; leur évolution fut longue, récidivante, compliquée d'ulcérations banales ; à la longue elles guérirent toutefois complètement et pour ainsi dire sans laisser de traces.

Elévation congénitale de l'omoplate, radiographie, malformations costales,

(*Note complémentaire*)

par M. Apert.

A la dernière séance, en vous présentant un sujet atteint d'élévation congénitale de l'omoplate particulièrement intense, je regrettais de n'avoir pu le radiographier. Heureusement, j'ai eu

depuis, la bonne fortune d'obtenir de combler cette lacune. Comme je le supposais, la radiographie révèle des malformations très intéressantes du squelette thoracique, portant surtout sur les côtes dans leur partie postérieure. Chose intéressante, elles existent, non seulement du côté malade, mais aussi, quoiqu'à un moindre degré, du côté opposé. Cela prouve bien que les malformations costales sont primitives et que la position élevée de l'omoplate est secondaire et due à ce que la malformation thoracique a entravé le mouvement de descente que l'omoplate effectue vers la 6e semaine de la vie embryonnaire; l'omoplate est pour ainsi dire accrochée par la saillie costale.

Sur la radiographie (fig. 1), faite le dos contre la plaque de façon à voir surtout la portion dorsale des côtes et de l'omoplate, on voit, du côté gauche, c'est à-dire *du côté sain*, les deuxième, troisième et quatrième côtes soudées l'une à l'autre par leurs bords correspondants. Cette soudure, en ce qui concerne la deuxième et la troisième côte, débute en dehors à 7 centimètres de la ligne médiane et se continue jusqu'au moment où les côtes cessent d'être visibles, masquées qu'elles sont par l'ombre médiane sterno-vasculo vertébrale. En ce qui concerne la troisième et la quatrième côte la soudure débute à 8 centimètres de la ligne médiane, se continue en dedans sur une longueur de 2 centimètres, est interrompue alors par une petite ouverture circulaire de quelques millimètres de diamètre, puis reprend jusqu'à la disparition des côtes dans l'ombre médiane.

Du côté droit, c'est-à-dire *du côté malade*, la première et la deuxième côte sont saines, mais sont surélevées par rapport aux côtes correspondantes du côté opposé. Puis un large espace, plus haut que deux espaces intercostaux réunis, existe entre la deuxième côte et les côtes suivantes. Dans cet espace, on aperçoit l'extrémité inférieure de l'omoplate, dont la pointe se perd derrière les troisième et quatrième côtes soudées. La troisième et la quatrième côtes sont confondues de telle façon qu'elles semblent ne faire qu'une quand elles commencent à être visibles en dehors de l'ombre sterno-vasculo-vertébrale. Elles sont soudées jusqu'à 9 centi-

mètres en dehors de la ligne médiane, et refoulées en bas. Elles forment à ce niveau comme un massif osseux qui projette vers le bas une surface articulaire de deux centimètres et demi de longueur, laquelle s'articule avec une surface articulaire semblable qui existe sur le bord supérieur de la cinquième côte. Plus en dehors les troisième et quatrième côtes se séparent momentanément par une fente linéaire sur une étendue de un centimètre et demi, puis se soudent de nouveau par leurs bords, une simple diminution d'opacité séparant ce qui appartient à l'une et à l'autre côte. La partie qui appartient à la troisième côte est très élargie et comme étalée, évasée et recourbée sur elle-même, le bord supérieur devenant antérieur ; ce n'est que sur la face latérale du thorax que les troisième et quatrième côtes se séparent définitivement.

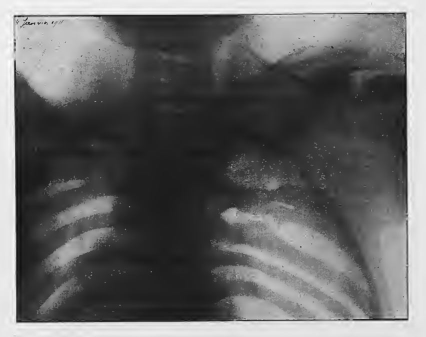


Fig. 1.— Radiographie d'un cas d'élévation congénitale de l'omoplate. Malformations costales.

La cinquième côte présente sur son bord supérieur un massif muni de la surface articulaire anormale qui s'articule avec la quatrième côte. A part cela, la cinquième côte est libre dans toute son étendue, toutefois elle est beaucoup plus large que les côtes suivantes et que sa congénère du côté opposée. Elle est en outre, dès son origine, dirigée en dehors et en bas, presque en ligne droite au lieu de décrire une courbe à convexité supérieure comme du côté opposé. Les côtes suivantes ont encore tendance à cette obliquité, mais atténuée au fur et à mesure qu'on descend, et finalement les dernières côtes sont tout à fait symétriques de celles du côté droit.

De cet examen, il semble bien résulter que l'origine de la malformation est une disposition anormale des côtes, ayant eu pour résultat la formation d'un obstacle qui a retenu dans sa descente l'angle inférieur de l'omoplate. Mais il semble que l'omoplate a réagi à son tour sur les côtes, et que refoulant, en haut la première et la deuxième, elle a refoulé en bas et accolé l'une à l'autre les côtes suivantes. La troisième s'est soudée à la quatrième. Dans l'espace sous-jacent, le contact ayant été moins intime, il n'y a plus eu soudure, mais seule formation d'une néo-arthrose. Plus bas, la seule conséquence a été une déviation en bas de la côte pendant une partie de son trajet. A gauche, il s'est trouvé que l'omoplate n'a pas été entravée dans sa descente ; nous voyons donc de ce côté la malformation telle qu'elle était primitivement, sans qu'elle ait subi les modifications ultérieures dues à la pression de l'omoplate.

Cette explication paraîtra d'autant plus vraisemblable, que, comme l'a montré Madame Nageotte à la dernière séance, la malformation doit remonter avant la sixième semaine de la vie embryonnaire, époque où se fait la descente de l'omoplate. A ce moment, le squelette est encore mou, fibreux ou cartilagineux, et les actions mécaniques comme celles que nous invoquons susceptibles de s'exercer avec efficacité.

Appréciation rapide du degré d'altération d'un lait. Epreuve de la réductase par le bleu de méthylène et la fuchsine

par MM. H. Bertin-Sans et E. Gaujoux.

Le lait de vache est en général livré à la consommation plus ou moins longtemps après la traite. Il subit de ce fait une altération plus ou moins marquée, suivant le temps écoulé et suivant les conditions de propreté et de température dans lesquelles il a été recueilli et conservé. Cette altération ayant une grande importance au point de vue de la valeur hygiénique du lait, on conçoit tout l'intérêt qu'il y a à disposer, pour déterminer son degré, d'un moyen réellement pratique, c'est-à-dire à la fois simple et rapide.

Dès 1897, Vaudin (1) a proposé à cet effet un procédé basé sur la décoloration par le lait d'une solution d'indigotine pure (sulfindigotate de potasse, carmin d'indigo sec), décoloration qui toutes choses égales, se produisait d'autant plus vite que le lait examiné était lui-même plus altéré. Mais ce procédé présente des inconvénients (titrage au permanganate de la solution d'indigotine utilisée, altération spontanée assez rapide de cette solution, durée toujours assez longue de la réaction) qui l'ont empêché de se généraliser.

Il n'en est pas de même de l'épreuve de la réductase qui repose sur la décoloration du bleu de méthylène (chlorure de tétraméthylthionine). Cette décoloration signalée en 1900 par Neisser et Wechsberg (2) est en relation, comme l'ont établi plus spécialement Smidt (3) et Orla Jensen (4), avec le développement des microorganismes dans le lait ou plutôt avec la production de réductase qui est la conséquence de ce développement, d'où le

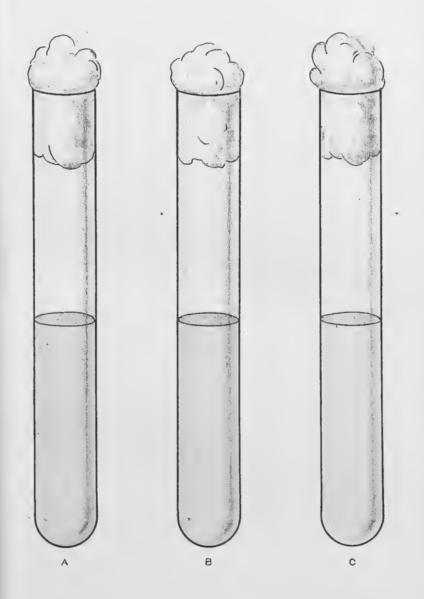
(1) Vaudin, *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, 1897, p. 688 et 1907, p. 1065. et *Congrès des Gouttes de lait à Bruxelles*, 1907.

(2) Neisser et Wechsberg, *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1900, n° 37.

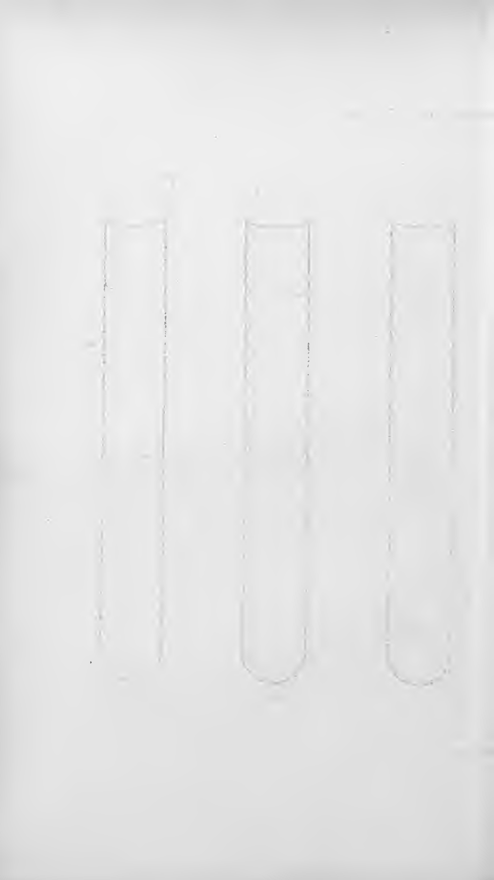
(3) Smidt, *Hygienische Rundschau*, 1904, p. 1037.

(4) Orla Jensen, *Revue générale du Lait*. 1906, t. VI, n[os] 2, 3 et 4.

BERTIN-SANS ET GAUJOUX



G. Steinheil, Éditeur. Imp. L. Monrocq.



le nom donné à l'épreuve. La méthode employée par Neisser et Wechsberg pour apprécier l'altération d'un lait par la décoloration du bleu de méthylène était encore assez complexe et exigeait quelques manipulations délicates ; Müller (1) l'a notablement simplifiée ; Barthel (2) et Orla Jensen (3) l'ont ensuite vulgarisée en Suède où elle est entrée aujourd'hui dans la pratique courante. Nous avons indiqué, nous-mêmes (4), en 1909, sans avoir d'ailleurs connaissance de ces derniers travaux, une manière simple d'effectuer l'essai au bleu de méthylène, et nous avons insisté sur les avantages que présentait ce procédé par rapport à celui de Vaudin et sur les services qu'il pouvait rendre pour le contrôle de la valeur hygiénique du lait.

Les techniques adoptées par Müller, Barthel, Orla Jensen, ou par nous-mêmes, pour l'épreuve de la réductase ne différaient que par quelques points de détail. Dans tous les cas, on appréciait le degré d'altération d'un lait par le temps nécessaire pour obtenir, à une température déterminée, avec une quantité donnée de ce lait, la décoloration d'une certaine dose de bleu de méthylène en solution aqueuse ou hydroalcoolique. On choisissait du reste une température voisine de 40° pour réduire autant que possible le temps de réduction.

Appelés à utiliser couramment ce procédé pour la surveillance d'un lait fourni à une Goutte de lait de notre ville, nous y avons apporté une nouvelle modification que nous croyons devoir faire connaître ici, parce qu'elle augmente encore la sensibilité et la rapidité d'une méthode qui devrait être appliquée dans les établissements publics et dans les ménages au contrôle de tout lait destiné à l'alimentation des malades et des nourrissons. Cette modification consiste à ajouter au bleu de méthylène un colorant fixe, qui rend la réduction du bleu plus vite et plus nette-

(1) Muller, *Archiv für Hygiene*, 1906, 56, 108.

(2) Barthel, *Revue générale du Lait*, 1908, t. VII, n°s 1, 2 et 3.

(3) Orla Jensen, *Revue générale du Lait*, 1909, t. VII, n° 13.

(4) H. Bertin-Sans et E. Gaujoux, *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, 1909, p. 866.

ment perceptible en substituant à l'observation d'une décoloration graduelle, celle d'un virage ou d'un changement assez brusque de teinte.

Parmi les colorants essayés, celui qui nous a paru donner les meilleurs résultats est la fuchsine rubine.

Il faut donc avoir à sa disposition deux solutions : l'une de bleu de méthylène, l'autre de fuchsine rubine. Nous employons deux solutions au 1/4000 obtenues la première en dissolvant 0 gr. 25 de bleu dans un litre d'eau distillée, la seconde en dissolvant 0 gr. 25 de fuchsine dans 50 centimètres cubes d'alcool et étendant ensuite à un litre avec de l'eau distillée. En flacons bouchés ces solutions se conservent pendant très longtemps (un an au moins) sans altération appréciable. Il faut en outre deux pipettes donnant de 20 à 25 gouttes au centimètre cube. On peut aussi utiliser deux flacons compte-gouttes donnant sensiblement le même nombre de gouttes.

Pour procéder à l'épreuve de la réductase, il suffit alors de verser dans un tube à essai 20 centimètres cubes environ du lait à examiner et d'y ajouter 3 gouttes de la solution de fuchsine et 5 gouttes de la solution de bleu. On mélange intimement ; le lait prend une coloration gris cendré (tube A, fig. 1). On bouche le tube avec un petit tampon de coton et on le porte dans de l'eau maintenue au bain-marie à une température de 38° à 40°. Au bout d'un temps plus ou moins long, suivant le degré de conservation du lait, on observe une modification très nette de la couleur de ce lait qui vire du gris cendré au lilas (tube B, fig. 1), pour devenir ensuite franchement rose (tube C, fig. 1) par suite de la décoloration du bleu de méthylène.

Cet essai au bleu de méthylène et à la fuchsine a exactement la même signification que l'essai au bleu de méthylène seul ; pas plus que ce dernier, il ne permet donc de conclure d'une façon absolument certaine à la non altération d'un lait s'il donne des résultats négatifs. Mais il fournit dans le cas de résultats positifs des renseignements plus nets et plus rapides.

Nous avons en effet constaté que pour des laits qui décolo-

raient d'une façon assez marquée le bleu de méthylène seul, respectivement en 7, 12, 17, 35 et 79 minutes, le virage du mélange bleu de méthylène fuchsine était nettement perceptible en 4, 7, 11, 27 et 64 minutes.

Pour un lait naturel, le virage a lieu d'autant plus vite que le lait est plus altéré.

Dans la pratique, on peut admettre les règles suivantes :

un lait pour lequel, dans les conditions ci-dessus indiquées, le virage se produit en moins d'un quart d'heure, ne doit en aucun cas être consommé, un tel lait n'est point marchand ;

tout lait pour lequel le virage est observé en moins de trois quart d'heure ne doit point être utilisé pour l'alimentation des nourrissons ou des malades ;

un lait pour lequel le virage se produit en moins d'une heure et demie présente un degré d'altération déjà assez avancée pour être considéré comme suspect.

Physiologie digestive et coprologie. Critériums d'une selle normale,

par M. H. Triboulet.

Depuis que j'ai fait connaître, il y a deux ans, les résultats que pouvait fournir l'examen, tout empirique même, des selles par la réaction du sublimé acétique, je me suis efforcé de préciser, dans la mesure du possible, la valeur physiologique des détails si variés de cette réaction. Pour cela, j'ai poursuivi les contrôles coprologiques, sous les modes divers que l'expérience de nos prédécesseurs nous ont fait connaître ; j'ai, personnellement, éclairé quelques données encore obscures, et je crois pouvoir, dès à présent, rendre de réels services à la pratique quotidienne, en réunissant en un travail d'ensemble les faits que j'ai observés depuis février 1909 ; tant chez le sujet sain que chez le sujet malade, pour servir en quelque sorte à la *justification physiologique* de cette réaction empirique du sublimé acétique sur les selles.

Nécessité d'une méthode physiologique pratique.

Comme les autres chapitres de la séméiotique, l'examen coprologique ne peut que gagner, non pas à se dégager de l'empirisme, mais à soumettre celui-ci à des contrôles aussi précis que possible. Afin d'arriver à quelques résultats valables en ce sens, il m'a semblé indispensable de ne procéder que du simple au compliqué, et de n'étudier le pathologique qu'après avoir fixé solidement les données essentielles de l'état physiologique.

Cet énoncé, si logique qu'il paraît presque superflu de le formuler, doit cependant être donné en méditation à tous ceux qui veulent, ainsi que nous le voyons constamment, aborder d'emblée les problèmes coprologiques les plus complexes, sans s'être initiés, au préalable, à la routine indispensable des *faits simples*.

Les faits *simples*, — et je ne crois pas que les avis puissent différer sur ce point, — doivent être ceux qui concernent l'étude de la matière fécale provenant de la digestion du produit alimentaire le plus *normal* par un sujet *normal*.

Il n'est naturellement rien de plus simple que la digestion du lait d'une femme saine par son nourrisson bien portant. J'ai, dès lors, recherché à quels caractères objectifs pratiquement, et aussi avec contrôles scientifiques autant que possible, on pouvait reconnaître l'adaptation optima du lait maternel au tractus digestif du petit enfant.

Ceci fait, j'ai entrepris les mêmes contrôles pour l'allaitement artificiel, et pour les divers régimes simples : riz, orge, bouillon de légumes, kéfir et bouillie maltée, et j'ai cru pouvoir conclure que si, chez les sujets normaux, les mêmes caractères fixes se retrouvent, ceux-ci sont bien le critérium de l'état normal.

Ces caractères une fois établis, — *et alors seulement* — il devient possible d'étudier avec une certitude de plus en plus approchée, les faits de la pathologie.

Avec des sens éduqués, et avec un champ d'observation considérable, on peut arriver, j'en conviens, à une interprétation approximative assez satisfaisante des fonctions digestives, physiologiques et pathologiques. Ainsi que je l'ai bien souvent répété,

et comme nous le savons tous, l'étude de la coprologie, surtout chez l'enfant, et plus encore chez le nourrisson, fournit des résultats presque évidents à la seule observation directe : il n'y a guère lieu de se tromper, ni d'hésiter pour une selle normale, non plus que pour une selle très défectueuse. Mais quand il s'agit de se faire une opinion précise sur une selle d'aspect quelconque, ni franchement normale, ni nettement mauvaise, la plupart d'entre nous se trouvent aisément arrêtés pour porter leur jugement. Je vais plus loin, et j'ai souvent montré aux élèves combien les causes d'erreurs étaient faciles, même pour les personnes les plus expérimentées : j'ai fait mettre à part, maintes fois, certaines selles, de consistance et de couleurs œufs brouillés, non malodorantes, qu'on pouvait juger quasi-normales, à la simple apparence, et qui, en réalité, se révélaient très anormales, aux divers contrôles coprologiques ; cependant que, par contre, certaines selles semi-diarrhéiques se révèlent plus près qu'on ne supposerait de l'état physiologique. Ces faits observés chez le nourrisson, peuvent l'être aussi à tout âge, et on est autorisé, parodiant le proverbe, à dire : *qu'il ne faut pas juger des selles sur l'apparence.* A nos moyens d'investigation directs, il y a tout avantage à substituer des modes d'exploration qui remplacent des impressions subjectives toujours discutables, par des résultats objectifs, amplifiés, venant suppléer à l'insuffisance de nos sens. Ainsi se comporte la réaction du sublimé acétique.

Réaction du sub-acétique (*résumé pratique*).

Quand on soumet un fragment de selle, bien dilué dans l'eau, *dans un tube à essai*, à l'action de 10 gouttes de la solution de sublimé acétique de laboratoire (1), on assiste à une série de phénomènes dont j'ai fait connaître, dès le début de mes recherches, les gros résultats objectifs. Avec la selle normale d'un sujet soumis au régime lacté habituel (depuis 4 à 5 jours au moins),

(1) Eau distillée . . . . 100 gr.
Sublimé. . . . . 3 gr. 50
Acide acétique cristallisé. . . . . 1 cc.

on obtient un dépôt au fond du tube, dépôt surmonté d'un trouble du liquide très net ; ce trouble, très accentué au niveau du dépôt, va, s'atténuant de bas en haut, mais apparaît cependant assez homogène, dans son ensemble. Dépôt et trouble sont, chez le sujet normal colorés en rose fleur de pêcher ; le dépôt, un peu plus que le liquide sus-jacent. Tout ceci se trouve réalisé, en 1 heure au moins, en 24 heures, au plus.

Or, les détails du phénomène qui aboutit à la séparation nette du liquide et du dépôt sont intéressants à étudier d'un peu près.

Sous l'action de la pesanteur, et sous l'influence du réactif, il semble se faire comme une filtration continue des particules solides de la selle ; qu'il y ait, ou non, fixation du sel mercurique sur les débris de la matière fécale, sur les éléments provenant des albuminoïdes et des graisses, et sur les microbes, tout se passe comme si tous ces éléments à la fois étaient *lentement* précipités vers le fond du tube Tant et si bien, qu'une fois la réaction terminée, on a, pour une selle normale, l'aspect typique que je viens de décrire plus haut, et que reproduit la planche annexée à ce travail (TYPE NORMAL).

Les détails qui doivent fixer l'attention sont surtout, à mon avis, le caractère très finement grenu du dépôt, qui ressemble à un amas de strates de sable fin, et, plus encore le fait de l'absence absolue de remontée de parcelles solides quelconques vers le haut du tube, où ne se voit parfois qu'un peu de mousse rosée.

Contrairement à ce tableau du normal, avec des selles défectueuses, — en dehors des teintes vertes, jaunes, grises, blanches, qui résultent des modifications pigmentaires biliaires, — on voit se produire dans le tube des aspects très différents de ce que je viens de décrire. Ou bien le liquide qui surmonte le dépôt est moins trouble, ou il l'est à peine, ou il est devenu absolument clair. Quant au dépôt, il peut se montrer moins finement granuleux que précédemment ; et, surtout, il peut advenir que les parcelles solides, au lieu de s'agglomérer en un seul amas inférieur, se répartissent en deux groupes, l'un inférieur, l'AUTRE SUPÉRIEUR.

Sans insister pour le moment, sur la signification de ce détail,

que je tenterai d'expliquer plus loin, je puis dire que l'existence de ce dépôt supérieur constitue toujours un fait coprologique absolument ANORMAL.

Ce que je viens de décrire, à propos de la digestion lactée, s'applique, d'ailleurs de tous points à l'étude des selles provenant du régime mixte, lait et hydrocarbones, ou du régime hydrocarboné exclusif.

Il y a donc là un détail empirique de grosse valeur pour le clinicien, qui peut, sans même chercher une explication approfondie, trouver des éléments différentiels, rapides et suffisamment précis entre le normal et l'anormal.

Dans le but de préciser davantage, j'ai soumis l'examen des selles qui me donnaient ces résultats grossiers, à une série d'investigations destinées à m'apporter une explication aussi satisfaisante que possible de quelques-uns des détails observés, et à me permettre d'établir des critériums suffisants pour le normal et pour l'anormal.

Critériums physiologiques d'une selle normale.

Que doit-on retrouver dans une selle ? Forcément les résidus de la digestion, plus les quelques éléments pouvant provenir de l'organisme (salive, suc gastrique, suc entérique, et sécrétions bilio-pancréatiques) ; c'est-à-dire des produits extrinsèques (ingesta) et des éléments intrinsèques (sécrétions).

A. — Produits extrinsèques. Ingesta.

Il n'est pas besoin d'insister pour comprendre que le lait de femme représente l'aliment qui devra laisser, une fois digéré normalement, le moins de résidus dans un intestin d'enfant.

Lait de femme ou lait d'animaux :

Les résidus peuvent être : la *caséine*, les *graisses*, la *lactose* et les *sels*.

1° Pour ces derniers, je n'ai pu entreprendre encore de recherches de contrôle ; mais il y a des études entreprises sur les sels de chaux, notamment par Loeper, qui ouvrent la voie.

2° Pour la LACTOSE, il m'a presque toujours semblé que le nourrisson, ou bien l'assimilait, ou bien la mettait en état de préparation telle pour l'absorption que les recherches ne parvenaient pas à la mettre en évidence. Je puis dire que la transformation de la lactose paraît être, en général, très complète, car la réduction de la liqueur de Fehling est plutôt exceptionnelle, avec les selles de nourrissons.

Par contre, dans certains cas pathologiques, il peut exister une non utilisation de lactose, qui est, alors, éliminée en nature, ou sous forme d'acide lactique, ainsi que l'ont bien mis en évidence les travaux de M. Lavialle (service du Dr Variot). Clinique infantile avril-mai 1910. Mais nous sommes, ici, loin du *normal* !

Les *graisses* et la caséine, ou, mieux, les *matières albuminoïdes* du lait, représentent les deux éléments principaux de la nutrition des petits sujets, et jamais nous ne serons trop renseignés à l'égard de leur utilisation. Comment y parvenir ?

3° CASÉINE ET MATIÈRES ALBUMINOÏDES : Les albumines du lait, soumises à l'action des sucs digestifs, doivent être absorbées par l'intestin,ou s'y trouver dans un tel état de préparation à l'absorption, que leurs caractères de produits albuminoïdes doivent disparaître. Nous serons fixés sur ce point par le contrôle constamment *négatif* de la *réaction du biuret*. Ni caséine,ni albumoses (réaction mauve), ni peptones (réaction rose), ne doivent se révéler dans une selle NORMALE.

4° GRAISSES : Dans cette même selle normale, on ne doit trouver ni *grumeaux* de graisses neutres, ni *amas* d'acides gras, ni *masses* de savons. Les matières grasses doivent être mises dans un état de préparation telle à l'assimilation qu'elles ne se révéleront pas à nos examens superficiels.

Il faut, pour reconnaître la teneur normale ou anormale d'une selle, en corps gras normaux ou anormaux, des contrôles chimiques, de grande valeur sans doute, mais délicats, complexes, et d'une durée incompatible avec les exigences de la pratique courante.

Jacobson, de Bucarest, a indiqué la valeur de l'examen des

selles, après coloration à la fuchsine de Ziehl, à 1/100. Celle-ci ne colore pas les savons qui restent en placards à peine rosés, tandis que les acides gras se colorent vivement, électivement même, par la fuchsine. Tout en reconnaissant la possibilité de l'utilisation de cette méthode par des gens même peu exercés au microscope, je ne vois pas qu'elle ait donné ce qu'on en pensait tirer.

J'ai poursuivi un grand nombre de contrôles à la liqueur d'Adam, mais les résultats, très variables, sont d'interprétation difficile, parce que la liqueur d'Adam fait remonter, dans la selle examinée, les albuminoïdes, en même temps que les graisses, et aussi le mucus et les microbes, ce qui donne un tout trop complexe.

A ces recherches compliquées, l'expérience, par la possibilité de comparer entre eux des centaines de tubes de matière, m'a permis de substituer le seul examen par le sublimé acétique.

Un fragment de selle *normale* agité dans l'eau distillée, et additionné de 10 gouttes de la solution de sublimé acétique, doit se diluer également, et, par le repos, laisser retomber les molécules de matière en un *petit amas inférieur*, finement granuleux, que surmontera un liquide *uniformément trouble*.

Il ne doit jamais, à L'ÉTAT NORMAL, *se produire* D'AMAS SUPÉRIEUR *persistant*.

L'existence d'une collerette de matières, *en haut du tube*, dénotera deux anomalies possibles : ou un excès de *mucus*, ou un excès de *graisse* non utilisée, ou les deux à la fois.

Le mucus, soit blanc, soit, plus souvent, coloré de biliverdine, se reconnaît aisément. Tout ce qui remonte, et qui n'est pas du mucus, est de la graisse inutilisée pour la digestion (1).

(1) Comme preuve, l'eau de riz, le bouillon de légumes, aliments sans graisse, le kéfir maigre, traités en tubes, par le sublimé acétique ne donnent jamais de dépôt supérieur. Par contre, le lait de femme, le lait de vache, donnent une collerette supérieure, nettement proportionnelle à la teneur de ces produits, en graisses.

B. — Éléments intrinsèques.

Provenant du sujet lui-même, nous pouvons supposer l'existence probable de produits fournis par l'organisme (salive, suc gastrique, suc entérique, et sécrétions bilio-pancréatiques).

Je reconnais n'avoir aucune donnée sur ce qui concerne la recherche de la salive, du suc gastrique, du suc entérique, non plus que de la sécrétion pancréatique ; mais, soit dans les travaux classiques, soit dans des communications variées, dont quelques-unes personnelles, j'ai pu recueillir un certain nombre de détails relatifs à la sécrétion biliaire.

Son importance est, d'ailleurs telle, dans la physiologie digestive, et plus encore chez les jeunes sujets, surtout avec l'alimentation lactée, que les notions que nous possédons sur ce point peuvent, ainsi que je l'ai montré, fixer au mieux nos idées sur la majeure partie de la digestion normale.

La sécrétion biliaire doit être étudiée sous ses deux modes : l'excrétion pigmentaire (bilirubine et ses dérivés) ; la sécrétion des sels biliaires (taurocholate et glycocholate de soude).

1° *L'excrétion pigmentaire*. — Je ne reviendrai pas ici sur ce que j'ai développé à maintes reprises, depuis deux ans, au sujet des pigments biliaires, et je me contente de rappeler que, plus ou moins tôt (de 4 à 8 mois chez l'enfant au sein, vers 4 mois, chez l'enfant au biberon), la bilirubine transformée d'abord en biliverdine par oxydation, subit alors une réduction qui la fait passer à l'état d'hydrobilirubine, ou stercobiline. J'ai également montré comment, très simplement, en pratique courante, on pouvait apprécier la valeur relative de ces transformations chimiques à l'aide de la réaction du sublimé acétique (1) (réaction rosée de la stercobiline).

Dans les cas douteux, alors que la réaction colorante est trop faible : gris ou blanc rosé, ou trop forte, rouge ou violacée, la

(1) H. Triboulet, *Société de Pédiatrie*, 16 février 1909, Journ. *La Clinique*, 12 mars 1909 ; *Société de Biologie*, mars 1909 ; *Société de l'Internat*, 22 juillet 1909 ; *Société de Biologie*, novembre 1910.

méthode du sub-acétique pour la recherche de la stercobiline, sera contrôlée par la réaction de *fluorescence*, obtenue si aisément par l'action, sur un fragment de selle, de l'acétate de zinc pur, broyé dans de l'alcool à 90°. A mesure que filtre ce mélange, la fluorescence apparaît dans le tube (réaction caractéristique de la stercobiline).

Or, si tout le monde est, je crois, d'accord aujourd'hui, pour admettre avec Gilbert et Herscher, que la stercobiline est le produit de l'action d'un intestin normal sur une bilirubine normale, il restait la plus grande incertitude sur le lieu de cette transformation, et sur son déterminisme. Et c'est là, je l'espère, une donnée de physiologie que j'ai pu mettre au point.

A partir de la naissance, les selles s'affranchissent, peu à peu, du caractère méconial (bilirubine pure),et la réaction du sublimé acétique donne des teintes verdâtre de moins en moins accentuées (bilirubine oxydée). Avec cette réaction, du 2e mois au 5e mois,à quelques semaines près, quelquefois plus tard, le vert (bilirubine) s'entremêle de rose (stercobiline), d'où une teinte mélangée, rouillée, qui devient enfin franchement rosée. Avec l'acétate de zinc, on voit, parallèlement, naître et croître, la réaction de fluorescence.

A quoi répondent de telles modifications ? Voici ce que j'ai cru pouvoir trouver comme explication physiologique.

D'abord, le pouvoir de transformation de la bilirubine en stercobiline n'appartient pas à tout le tractus intestinal (ni au duodénum, ni au jéjunum, ni à l'iléon supérieur, ni à l'iléon moyen). C'est dans le segment inférieur de l'iléon terminal (sur 12 à 15 cm. au-dessus de la valvule iléo-cœcale, et sur cette valvule même que se fait la transformation de bilirubine ou stercobiline.

S'il semblait plausible d'interpréter le phénomène physiologique comme une action de la muqueuse iléo-cœcale, encore y avait-il intérêt à préciser l'action spécifique de tels ou tels éléments de cette muqueuse.

Or, par isolement des amas lymphoïdes de l'iléo-cœcum du chien, par leur action sur la bile vésiculaire de cet animal, j'ai

pu reproduire expérimentalement la *stercobiline*, in vitro, alors que j'ai échoué avec la muqueuse intestinale seule du même segment, et avec celle de tous les divers segments du tube digestif. Ayant rapproché ce fait de la donnée anatomique du développement progressif des amas de Peyer chez le petit enfant, développement qui coïncide justement avec l'apparition de la fonction physiologique nouvelle (stercobiline), inexistante auparavant, depuis la naissance ; ayant confronté les examens coprologiques négatifs en stercobiline avec les faits d'autopsie négatifs au sujet du développement des amas lymphoïdes ; ayant reconnu l'exagération fréquente de la fonction stercobilinique, au début de la fièvre typhoïde, son atténuation, le plus souvent, à la période d'état, ou sa disparition momentanée même, et sa reprise, au moment de la convalescence, j'ai attribué, non sans raison, semble-t-il, aux amas lymphoïdes (Peyer), une action physiologique prépondérante sur la bile, dans la réalisation de sa réduction en stercobiline (1).

Que ce soit par la réaction rosée au sub-acétique, que ce soit par la fluorescence à l'acétate de zinc, nous pouvons, dans une selle, apprécier l'influence positive ou négative de la fonction lymphoïde iléo-cæcale.

Sans insister ici sur l'importance d'une telle notion, en pathologie, je me contente de signaler que, dans la physiologie digestive du nourrisson, du jour où apparaît la stercobiline, nous assistons à un véritable MOMENT PHYSIOLOGIQUE. A l'existence fœtale prolongée pour ainsi dire, pendant les premières semaines, succède le début d'une vie plus personnelle. Et on voit combien ces faits de physiologie digestive intime coïncident bien avec ce que nous savons des aléas des sevrages prématurés. En clinique, nos sujets pourront se classer en *lymphoïdes* et en *alymphoïdes*, au point de vue digestif. Ce qui nous pourra conduire à d'importantes déductions en pathologie.

(1) Tant de bilirubine ait-on, sans amas lymphoïdes iléo-cæcaux valables, pas de stercobiline ; si peu de bilirubine se déverse dans l'intestin, si la région iléo-cæcale possède des amas iléo-cæcaux suffisants, la stercobiline se forme (H. TRIBOULET, *Soc. de Biol.*, nov. 1910).

On voit comment, une simple réaction empirique (teinte rosée avec le sub acétiq.) peut conduire à des interprétations physiologiques aussi complexes que délicates, et permet d'affirmer ici un double critérium normal : biliaire et intestinal.

2° *Les sels biliaires.* — On sait que ceux-ci sont mis en évidence, dans la bile, par la réaction de Pettenkofer. Or, il est arrivé pour cette réaction, qu'en raison des causes d'erreur nombreuses qu'elle comporte, on l'a tenue en suspicion. Moi-même, j'ai poursuivi des centaines de contrôles, pendant près de deux ans, avant d'oser énoncer des résultats positifs et négatifs que j'avais pu recueillir Ces résultats m'ont enfin paru si probants que je les ait fait connaître à la Société de Biologie, sous forme des constatations empiriques suivantes : « Quand on fait agir sur une parcelle de selle d'un sujet *normal* au régime lacté, 2 à 3 gouttes de solution de saccharose à 20 0/0, puis 3 gouttes d'acide sulfurique, on obtient *instantanément* une belle coloration rouge ou grenat, dénotant la présence des sels biliaires normaux. Par contre, chez la plupart des dystrophiques, on voit la réaction de Pettenkofer se ralentir, puis diminuer puis s'atténuer, puis disparaître même » (1).

En résumé, une selle normale doit contenir des *éléments intrinsèques* qui seront :

(1° le pigment biliaire normal : la bilirubine,ou la stercobiline, cette dernière donnant la réaction rosée avec le sublimé acétique);

2° les sels biliaires, réaction de Pettenkofer, immédiate, rouge.

NOTES ADDITIONNELLES.

a) *Concernant le régime hydrocarboné.* — Je n'ai pas à insister sur les moyens de contrôle si faciles de l'insuffisance digestive, au cas d'alimentation par les hydro-carbones (eau d'orge, eau de riz, bouillies, bouillon de légumes), insuffisance dont la preuve se fait aisément par le réactif ioduré de Lugol-Gram, qui donne une teinte bleue ou bleu-noir, suivant des degrés variables.

Si je joins ces faits aux précédents, beaucoup plus importants

(1) H. TRIBOULET, *Soc. de Biologie*, 10 décembre 1910.

en séméiologie clinique générale, et relatifs à la digestion du lait, c'est pour pouvoir rassembler plus loin, sous forme de conclusions d'ensemble, tout ce qui concerne l'étude de la fonction digestive normale.

b) *Concernant la réaction des selles.* — J'ai déjà appelé autrefois, ici même, l'attention sur l'importance de la réaction des selles.

La selle d'un enfant, au sein, normal, doit être *acide*.

Pour les autres sujets, on déclare trop aisément, à mon sens, que la réaction des selles, au papièr de tournesol est *neutre*, ou *alcaline*.

Qu'une selle d'adulte, ou d'enfant, à un régime quelconque, soit neutre ou alcaline, cela n'a pas, il est vrai, grande importance ; mais, avec le *régime lacté*, cet à peu près ne saurait être de mise. La selle normale, avec le régime lacté doit être de réaction *alcaline*, faisant virer au bleu le papier rosé, et je dirai même, bleuissant un papier bleuté faible ; c'est-à-dire FRANCHEMENT ALCALINE.

Déductions de physiologie digestive générale.

Des données que j'ai rassemblées dans l'exposé qui précède, il nous est permis de conclure qu'avec un régime connu — le régime lacté — choisi comme le plus démonstratif, nous pouvons, en pratique courante, à l'aide du seul examen d'une selle diluée en tube, et traitée par la sublimé acétique, fixer la plupart des caractères normaux — et, par comparaison, anormaux, — de cette selle. Nous pouvons, en un mot, apprécier de façon approximative très satisfaisante, *les divers critériums de la* CAPACITÉ DIGESTIVE d'un sujet, à un moment donné (état de santé ou de maladie), pour un aliment choisi.

A l'état *normal*, tout semble se passer comme si les matériaux nutritifs d'un aliment *normal* devaient être mis par le tractus digestif, en état de préparation telle à l'assimilation, qu'ils ne doivent plus se laisser mettre en évidence par certaines méthodes de recherche : pas de lactose, pas de caséine, et pas de graisses appréciables.

D'autre part, l'organisme chargé de digérer, doit éliminer normalement certains de ses éléments, reconnaissables par nos réactifs (notamment les produits biliaires, sels et pigments. Pettenkofer, sub-acétique).

Je crois qu'on peut affirmer qu'il y a, à ce point, solidarité, synergie, entre les divers segments digestifs, qu'une bonne fonction biliaire nous est un garant certain de la valeur des autres fonctions qui concourent à la digestion. Sans pouvoir rien préciser pour le suc gastrique, pour le suc pancréatique, ni pour le suc entérique, je constate, toutefois, ainsi que nous l'avaient appris H. Roger, Hallion, Trémolières, etc. qu'avec une bonne fonction biliaire, une selle *normale ne doit pas renfermer de mucus.* Celui-ci, du moins, ne doit pas apparaître sous un aspect révélateur appréciable, à la réaction du sublimé acétique (1). Ne doit pas apparaître non plus, une remontée de graisses inutilisées ; et nous ajoutons qu'il ne doit pas y avoir, non plus, de présence insolite de lactose — qu'avec les régimes hydrocarbonés, il ne doit pas y avoir de dextrines, ni d'amidon.

En raison de cette synergie fonctionnelle que j'invoque, base même de la physiologie digestive normale, je puis affirmer que l'élément ultime de la digestion, la selle éliminée, ne sera *normale* qu'à condition que tous les facteurs de l'état *normal* soient réunis pour ce résultat. Avec une région iléo-cœcale normale, agissant sur une bilirubine normale, donc sécrétée par une cellule hépatique normale, donnant par conséquent en même temps, des sels biliaires normaux, tout ce normal se traduit objectivement à nous par une réaction rosée, avec caractères bien précisés du tube d'examen, et nous sommes en droit de conclure que ce simple examen empirique prend — pour ces faits normaux ici envisagés — toute la valeur d'une démonstration formelle. Bien plus je ne crois pas m'avancer beaucoup en disant

(1) Contrairement à ce que j'avais pensé d'abord, *le trouble* des tubes de sub-acétique n'est pas dû à du mucus, si fin qu'on le suppose, mais aux précipités de microbes, matières albuminoïdes et de graisses préparées par la digestion pour l'assimilation (toute selle renferme une part de matériaux nutritifs non utilisés, mais part normalement faible).

que, des fonctions normales que nous savons reconnaître, il nous est permis de conclure à l'intégrité de celles que nous ne pouvons encore déchiffrer (estomac, pancréas, intestin supérieur). Si ces régions étaient altérées, le résultat fonctionnel ne saurait être normal.

Et pour bien fixer les idées, avant de tenter d'aborder l'étude des faits pathologiques, je résume en un tableau synthétique tous ces critériums, *les uns positifs*, *les autres négatifs*, de la SELLE NORMALE, provenant d'un RÉGIME SIMPLE BIEN DÉTERMINÉ.

Il me paraît avantageux, pour la pratique courante, de se servir de FICHES sur lesquelles, avec d'autres détails que l'expérience pourra suggérer, il est indiqué de noter d'ores et déjà tous ces critériums dont l'importance, en clinique courante, me semble tout aussi grande, sinon plus, parfois, que les résultats des examens d'urine, ou des examens cytologiques.

Age du sujet.	Diagnostic clinique.		Régime.
Aspect de la selle et *fréquence*.	Consistance couleur	Odeur	*Réaction* acide neutre alcaline

Tube de Sub-acétiq.	Aspect.	Dépôt	Sup^r mucus
			graisses
			Inf^r
		Liquide	Trouble.
			1/2 trouble.
			Clair.
	Couleur.		

P ettenkofer	net	2/3	1/2	1/4	0
B iuret	+	mauve, caséine ou albumoses / rose, peptones.			
L ugol	+ (bleu)	? brun		0 jaune clair.	
F phénolphtaléine	+	2/3	1/2	1/4	0

A propos de la réaction à la phénolphtaléine (F), j'ai eu l'occasion de signaler à diverses reprises (*Soc. de Péd.* ; *Soc. de Biol.*) sa grande valeur pour dépister l'hémorragie intestinale, en pathologie infantile digestive et générale. Je rappelle que, quand cette réaction positive, +, décèle le sang dans les matières, la réaction est *immédiate*, *totale*, *durable* et *rouge* ou rouge-noir.

Or, il arrive, assez souvent qu'on obtienne, avec certaines selles, des réactions *rosées*, *fugaces*. Et, dans ces cas, l'explication du phénomène semble nous manquer encore.

Je signale, au point de vue empirique, l'apparition de cette réaction rosée dans la plupart des selles d'ictère par rétention, et sa réalisation assez fréquente dans les selles des dystrophiques, des atrophiques, des infectés hépatiques (f. typhoïde,notamment). Il semble que la réaction rosée indique chez les divers sujets (avec le régime lacté plus souvent, avec le régime hydrocarboné quelquefois) la présence de fermentations anormales dues à l'insuffisance biliaire (acides de fermentation) ou de ferments (pancréatiques ou autres) en liberté ?

Il arrive encore qu'avec des catarrhes biliaires intenses, les selles vertes, traitées à la phénolphtaléine, donnent un virage roux du liquide, qui redevient vert, et qui passe ensuite au rose violacé. Il s'agirait peut être, alors, de la présence avec la bilirubine-biliverdine, d'un pigment inférieur, l'*hématoporphyrine ?* Comme les précédentes, cette réaction est transitoire, *fugace*, et se différencie nettement de la réaction du sang qui est *durable*, je le répète.

On voit donc, une fois de plus, que, malgré les incertitudes de la théorie, la pratique coprologique peut s'enrichir déjà de données positives ou négatives tout à fait valables, ce qui est pour nous l'essentiel.

Résumé.

Les caractères objectifs des selles sont insuffisants pour nous renseigner de façon *précise*.

La *réaction du sublimé acétique* fournit pratiquement des données très valables.

CRITÉRIUMS DE LA SELLE NORMALE (RÉGIME LACTÉ).

NORMAL

Au Sub-acétique.

Trouble homogène du liquide.

Diminuant de bas en haut ; le tout coloré en rose fleurs de pêcher.

Dépôt inférieur finement grenu.

POSITIFS.

1° *Réaction au tournesol* { Sein acide. Biberon alcaline.

2° *Sels biliaires.* Pettenkofer. réaction immédiate rouge-grenat.

3° *Pigments biliaires.*

Avant 4 mois vert méconium (bilirubine oxydée ou vert-rouillé.

Après 4 mois. rose (stercobiline).

Contrôle : Fluorescence (stercobiline) par l'acétate de zinc.

4° *Eléments fournis par :*

a) RÉGIME LACTÉ.

Sels.
Lactose. } ne se retrouvent pas
Caséine. } dans
Graisses. } la selle normale.

B. RÉGIME HYDRO-CARBONÉ.

Amidon digéré.

NÉGATIFS.

PAS DE MUCUS APPRÉCIABLE (pas de dépôt supérieur dans le tube de sub-acétique).

Pas de R. de Fehling.
Pas de R. du Biuret.
Pas de collerette supérieure dans les tubes de sub-acétique.

Pas de réaction bleue (Lugol Gram).

Quel que soit LE RÉGIME (*lacté ou hydrocarboné*).

EN AUCUN CAS réaction *rouge* ou *rosée* à la PHÉNOLPHTALÉINE (*rouge* = sang) ;
(*rose* = produits de fermentation non encore déterminés).

ANORMAL

Au Sub-acétique.

Dépôt supérieur graisse ou mucus, ou les deux.

Liquide clair.

Dépôt inférieur dépôts en grains grossiers.

Il y a, par l'examen en tubes, avec ce réactif, un *type normal* qui permet d'affirmer que *tout* est normal dans la physiologie digestive d'un sujet soumis à un *régime connu* (lait et hydrocarbones).

Avec un tube à *dépôt inférieur*, finement grenu, surmonté d'un liquide *trouble* homogène, le tout coloré en *rose* tendre (stercobiline au sub-acét.), on peut affirmer que :

La sécrétion des *pigments* biliaires étant normale ;

La sécrétion des *sels* biliaires doit l'être aussi (Pettenkofer nettement positif) et que, par SYNERGIE FONCTIONNELLE :

L'estomac, le pancréas et la muqueuse intestinale doivent intervenir correctement.

En effet, avec le lait, pas d'indigestion des graisses (dépôt supérieur) ;

Pas de réaction du biuret (peptones, caséine, albumoses) ;

Avec le régime hydro carboné, pas de biuret.

Pas de Lugol (amidon, dextrines).

UN TUBE NORMAL AU SUBLIMÉ ACÉTIQUE PERMET D'AFFIRMER QUE LA DIGESTION EST BONNE.

En ce qui concerne la muqueuse intestinale, la réaction rose du tube indique une participation physiologique de la région iléo-cœcale dont les *amas lymphoïdes* semblent être les agents actifs de la *transformation de la bilirubine en stercobiline.*

Avec le sublimé acétique, dans le tube d'une selle normale, pas de remontée (*amas supérieur*). Celui-ci indique : ou du *mucus* (catarrhe), ou de la graisse, ou les deux à la fois, *Graisse indigérée*, au cas si fréquent de dyscholie ou d'acholie.

Une selle normale doit encore donner une réaction *acide* (sein) ; une réaction *alcaline* (biberon).

Une selle normale (lait, hydrocarbone), ne doit *jamais* donner de réaction *rouge*, ni *rose*, à la phénolphtaléine, réaction colorée qui indique alors, ou du sang, ou des fermentations, ou des pigments anormaux.

Ces données, positives ou négatives, sont à la base des interprétations de la physiologie et de la pathologie digestives, et

doivent être réunies sur des fiches accompagnant les observations cliniques.

Artérite oblitérante d'un membre inférieur et parotidite suppurée terminées par la guérison chez une enfant de 5 ans,

par MM. P. Nobécourt et G. Paisseau.

Les artérites aiguës des membres sont encore plus rares chez l'enfant que chez l'adulte. Presque toujours chez lui elles surviennent dans la fièvre typhoïde ; en dehors de cette affection, les observations se comptent.

Les parotidites suppurées ne sont guère plus communes, sauf chez le nouveau-né.

L'observation que nous rapportons, d'une enfant de cinq ans chez qui ces deux affections ont évolué simultanément, est donc intéressante par sa rareté. Elle l'est encore d'une part par l'évolution favorable, de l'autre par le mécanisme de l'infection glandulaire.

Le 11 *octobre* 1909, Marie Pan..., âgée de 5 ans, est amenée salle Parrot, à l'Hôpital des Enfants-Malades, pour diarrhée.

Cette diarrhée est apparue il y a 4 semaines, chez une enfant dont les antécédents héréditaires et personnels étaient intacts et l'état général excellent ; l'infection gastro-intestinale aurait été particulièrement intense ; on aurait compté jusque dix selles par jour et l'anorexie aurait été absolue pendant cette période.

Quoi qu'il en soit, la maigreur est extrême, la peau, sèche, ridée est couverte de multiples excoriations et d'érythème au pourtour de la vulve et des fesses.

L'abdomen est souple, non tympanisé, les dimensions du foie et de la rate ne paraissent pas augmentées. Malgré une différence de tonalité au niveau de l'un des sommets, le poumon peut être considéré comme normal ; il n'y a rien au cœur ; il n'y a pas d'adénopathies cervicales, axillaires ni inguinales.

La température est à 37° matin et soir, aussi porte-t-on le diagnostic d'*entérite subaiguë*.

L'état reste ainsi stationnaire jusqu'au 16 *octobre* où, le matin, l'attention est attirée par l'état du membre inférieur droit, qui apparait tuméfié ; il s'agit d'un œdème dur, surtout marqué au niveau du pied, remontant jusqu'à la partie supérieure de la cuisse et s'étendant aux parties génitales. A ce niveau la peau est froide,de coloration violacée. Il y a cependant très peu de douleurs,tant spontanées, que provoquées ; les mouvements sont en effet assez faciles. Les battements de la fémorale ne sont plus appréciables à la palpation dans le creux inguinal.

Il semble donc que l'affection se soit compliquée d'une *oblitération artérielle* par embolie ou par thrombose.

Il n'y a pas d'albumine dans les urines ; les selles sont jaunes, grumeleuses ; la température, qui était normale le matin, monte rapidement et atteint 38°5 le soir.

Le *lendemain,* la température est à 39°8. L'état du membre inférieur est stationnaire, la lividité persiste, le refroidissement est très accusé, mais limité au pied. En même temps le membre supérieur droit s'est très légèrement œdématié, et il est apparu un gonflement très net à l'angle droit du maxillaire inférieur, localisé à la région parotidienne. Il n'y a pas d'écoulement d'oreille de ce côté.

18 *octobre.* — Le membre inférieur est encore tuméfié, mais est moins livide et moins refroidi ; un réseau de circulation veineuse collatérale très nette se dessine au pli inguinal du côté droit.

Le gonflement de la face persiste, toujours aussi dur, bien limité ; il remonte en haut jusqu'au tragus et dépasse en bas le bord inférieur du maxillaire inférieur ; en avant il atteint le milieu de la joue et s'arrête en arrière à la mastoïde.

Malgré les injections de collargol, la tuméfaction inflammatoire continue sa marche envahissante ; les urines ne sont pas albumineuses, mais la température fait de grandes oscillations entre 39° et 40°.

20 *octobre.* — Le membre inférieur est encore œdématié et légèrement refroidi, mais la circulation paraît partiellement rétablie. Par contre le membre supérieur droit semble à son tour plus atteint. L'extrémité, jusqu'à la partie moyenne du bras, est refroidie et légèrement tuméfiée, les battements du pouls radial, sans avoir disparu, sont cependant nettement affaiblis par rapport à ceux du côté opposé.

La collection parotidienne augmente rapidement : la peau est plus tendue, plus rouge, le gonflement a visiblement progressé du côté de la joue et du cou ; le maximum reste au-dessous du lobule de l'oreille où on perçoit une fluctuation des plus nettes. Il n'y a ni lésion buccale, ni trismus.

L'existence d'un foyer suppuré, vraisemblablement parotidien ne faisant pas de doutes, une incision est faite au-dessous et en avant du lobe de l'oreille, au niveau du point fluctuant : elle donne issue à une cuillerée à bouche environ de pus jaunâtre et assez épais.

Le *lendemain*, l'état général s'est sensiblement amélioré, le facies est meilleur, la température descend de 39°, où elle se maintenait, à 38° ; l'état du membre inférieur reste stationnaire ; en ce qui concerne le bras droit, l'œdème persiste mais le refroidissement a disparu.

Pendant une huitaine de jours encore, malgré une tendance progressive à l'amélioration, l'état reste précaire : l'œdème des membres subit des alternatives d'augmentation et de diminution ; le foyer parotidien se cicatrice rapidement : à un moment, le ventre rétracté jusqu'alors se ballonne et le foie augmente progressivement de volume. Pendant quelques jours on voit apparaitre quelques râles de bronchite au niveau des bases, mais la température reste peu élevée, ne dépassant pas 38°3 ; il n'y a pas d'albumine dans les urines, l'aspect est un peu moins cachectique.

5 *novembre*. — La plaie parotidienne est à peu près définitivement cicatrisée, l'œdème de la jambe a disparu presque complètement, malgré une poussée d'affection bronchique avec fièvre élevée.

La convalescence reprend aussitôt que ces accidents ont disparu. La circulation est redevenue normale au niveau des membres menacés par la gangrène ; il persiste seulement un très léger œdème. Les forces et l'appétit reviennent rapidement, la malade perd son aspect cachectique ; elle engraisse régulièrement et quitte l'hôpital, ne gardant aucun reliquat apparent de ces accidents.

L'examen du pus parotidien, prélevé au moment de l'incision, a donné les résultats suivants : sur lames, staphylocoques ; en cultures sur milieux aérobies et anaérobies, staphylocoques dorés. L'inocula-

tion tue le lapin, en une vingtaine d'heures par injection intraveineuse de 1/2 centimètre cube de culture en bouillon de 48 heures.

Chez cette enfant de 5 ans, il est donc apparu successivement, au cours d'une infection gastro-intestinale, des troubles circulatoires avec imminence de sphacèle au niveau d'un membre inférieur droit, des troubles moins accusés mais nets encore au niveau du membre supérieur du même côté, puis, presque simultanément, une parotidite bientôt suppurée. Tous ces accidents se sont terminés par la guérison.

L'*oblitération artérielle*, dont les symptômes ont été manifestes, pouvait être attribuée à une *embolie* ou à une *thrombose par artérite*. Bien que l'embolie soit une cause d'oblitération artérielle beaucoup plus commune que la thrombose, c'est néanmoins à ce dernier mécanisme que nous croyons devoir nous arrêter.

C'est surtout sur des considérations étiologiques qu'il y a lieu de se baser : l'examen ne nous a révélé, en effet, à aucun moment, l'existence d'une lésion qui pût être le point de départ d'un embolus et, en particulier, nous n'avons relevé, ni pendant la maladie, ni au cours de la convalescence, aucune symptôme qui pût permettre de soupçonner l'existence d'une endocardite aiguë.

Les symptômes de l'oblitération artérielle étaient très nets au niveau de la jambe droite : on pouvait constater la disparition du pouls fémoral, de l'impotence musculaire, de l'abaissement de la température locale, de la pâleur et des plaques de cyanose ; les troubles de la sensibilité, douleurs spontanées, anesthésie, étaient peu marqués, autant qu'il était possible de s'en rendre compte chez un sujet de cet âge. Quant à l'œdème très net, on ne saurait le considérer nécessairement comme un indice de phlébite concomitante, son existence est en effet connue au cours des oblitérations artérielles, où on le considère tantôt comme un trouble trophique (Galliard) tantôt comme un phénomène de nature infectieuse et précurseur de la gangrène.

La guérison d'accidents aussi accusés est une éventualité assez rare ; on peut y voir l'effet soit d'un rétablissement de la circula-

tion collatérale, soit d'une oblitération incomplète : il s'agirait alors d'une de ces artérites pariétales étudiées par Barié dans la fièvre typhoïde.

Cette hypothèse et surtout vraisemblable pour les accidents observés au niveau du membre supérieur où les troubles circulatoires ont été bien plus atténués qu'au niveau du membre inférieur.

Quoi qu'il en soit du mécanisme de ces obstructions, qu'il s'agisse d'embolies ou de thromboses, en dehors de la fièvre typhoïde, où on les observe encore assez souvent, elles ne sont pas communes chez l'enfant. On les a cependant signalées au cours de la plupart des maladies infectieuses, dans la grippe (Leyden), la diphtérie, la bronchopneumonie (Ollivier, Babonneix et Vitry) (1). En ce qui concerne plus spécialement l'artérite, Baginski (2) a signalé un cas d'artérites multiples au cours d'une septicémie à streptocoques, Laan (3) un cas de gangrène du pied à la suite d'une angine. Le très jeune âge ne met pas à l'abri de ces gangrènes artérielles : une observation de Göbel est relative a un enfant de 1 an 1/2.

La *parotidite*, en dehors du nouveau-né chez lequel on l'observe assez communément, n'est pas non plus fréquente. Elle se rencontre cependant dans les maladies infectieuses aiguës, telles que la fièvre typhoïde, la rougeole, la scarlatine, la variole ; l'influence des troubles digestifs, dont notre cas est un exemple, se retrouve pour l'adulte, dans plusieurs observations de Rolleston-Oliver (ulcère gastrique),de Barrié et Billaudet cancer (gastrique), de Dyball (1) (accidents abdomino-pelviens).

L'étiologie de ces parotidites suppurées est encore discutée ; les opinions des auteurs se partagent entre les deux théories pa-

(1) Babonneix et Vitry, *Société de Pédiatrie*, juin 1906.

(2) Baginsky, Artérite septique. *Archiv f. Kinderheilkunde*, XLIII, 1-2.

(3) Laan, Gangrène de la jambe chez un enfant à la suite d'une angine. *Nederl. Tijdsch. voor Geneesk.*, 25 janvier 1908.

(1) Dyball, Parotidite d'origine abdominale, rôle des troubles digestifs. *Ann. of Surgery*, 1906.

thogéniques de l'infection canaliculaire ou hématogène. On peut cependant rappeler qu'en matière d'infections glandulaires ou canaliculaires les idées actuelles tendent de plus en plus à admettre l'infection descendante, vasculaire, septicémique ; il en est ainsi pour le poumon, le foie, le pancréas, l'intestin, et il nous paraît qu'en raison de l'apparition de la parotidite au cours d'un état septicémique, notre cas peut être invoqué en faveur de l'infection hématogène ; l'infection glandulaire a été, en effet, nettement postérieure à la détermination artérielle.

Le *staphylocoque* peut être considéré comme l'agent pathogène le plus habituel de la suppuration parotidienne ; c'est en effet ce germe qui a été décelé le plus fréquemment dans les suppurations salivaires des enfants (Girode, Bonnaire et Keim, Demelin et Le Damany, Nobécourt et Voisin, Durante). On sait combien il est délicat d'interpréter habituellement le rôle de ce germe qui se rencontre si facilement à titre d'impureté ou d'infection secondaire. Dans notre cas, la présence du staphylocoque a été décelée non seulement par les cultures, mais encore par l'examen direct du pus. Ce staphylocoque s'est d'ailleurs montré extrêmement virulent pour le lapin.

Il paraît plus incertain de lui attribuer l'infection septicémique et l'artérite, aucune preuve directe ne pouvant en être apportée, en l'absence de résultat d'un ensemencement du sang. Néanmoins cette hypothèse peut être considérée comme probable. Ce germe ne détermine pas seulement, en effet, des pyohémies, mais aussi des états septicémiques sans suppuration (Haushalter, Rendu, Chaillous, Etienne) ; il est également considéré comme un facteur fréquent de lésions de l'appareil circulatoire (endocardites ulcéreuses, phlébites, artérites). Il nous paraît donc vraisemblable de mettre l'ensemble des accidents que nous avons observés sur le compte d'une septicémie staphylococcique, à point de départ très probablement intestinal.

Trois particularités au cours de la varicelle (Varicelle avec adénopathies, varicelle avec torticolis, varicelle avec prurit),

par Prosper MERKLEN.

L'histoire des symptômes de la varicelle est bien établie. Le champ est moissonné au point qu'il ne reste plus guère d'épis à glaner. C'est tout au plus si l'on ramasse quelques brindilles tombées par hasard du voisinage

Nous avons observé trois faits qui nous paraissent mériter d'être rapportés autant à titre de curiosité que de documentation.

I. — Varicelle avec adénopathies diffuses.

L'enfant F..., jeune garçon de 8 ans, a présenté le 15 novembre dernier une varicelle des plus légitimes dans son début, dans ses manifestations générales et dans ses manifestations cutanées. La température vespérale a atteint un maximum de 38°7 ; l'éruption est demeurée d'intensité moyenne, avec une vésicule au niveau de la face interne de la joue gauche.

De plus, en même temps que l'éruption, se sont montrées de nombreuses adénopathies, indolores, bien délimitées, nettement séparées les unes des autres, sans périadénite, de consistance analogue à celle des adénites diphtériques. Ces ganglions avaient leur plus grand développement dans les régions latérales droite et gauche du cou, derrière les sterno cléido-mastoïdiens ; ils fusaient entre les deux chefs de ces muscles et gagnaient les creux sus-claviculaires.

Les ganglions sous-maxillaires et ceux de la nuque étaient très facilement perceptibles ; plus gros encore apparaissaient les ganglions rétro-auriculaires et occipitaux, qui venaient bomber sous la peau. Les creux axillaires enfin et les aines étaient également le siège d'adénopathies multiples.

Rien d'appréciable au creux poplité, au médiastin et à l'épitrocblée.

Toutes ces adénopathies diminuèrent de volume au bout de trois

ou quatre jours, les unes pour persister dans la suite, les autres pour rétrocéder.

La varicelle guérit sans incident dans les délais normaux.

On assiste dans cette observation à l'éclosion d'une poussée ganglionnaire diffuse, sous l'influence de l'infection varicelleuse. Ces adénopathies ont des dimensions assez considérables ; elles sont indolores spontanément et à la palpation, ne donnent lieu à aucune réaction inflammatoire périphérique, et persistent sans modification trois ou quatre jours. Au bout d'une semaine, plusieurs de ces ganglions cessent définitivement d'être perceptibles ; les autres restent appréciables à l'exploration, mais sont réduits de moitié ou des deux tiers.

Or, — et c'est là, croyons-nous, le point intéressant, — une fois l'orage apaisé, les seuls ganglions qui demeurent existaient déjà avant la maladie. Chétif, pâle, maigre, de thorax étroit, l'enfant était en effet depuis longtemps porteur d'adénopathies.

Aussi bien est-ce à ces adénopathies que la varicelle a donné un coup de fouet. L'hypertrophie passagère des ganglions antérieurement accessibles a été prise sur le fait ; il est logique d'en inférer que les ganglions apparus avec l'infection et disparus avec elle répondaient sans doute à des adénopathies trop petites pour être tangibles en temps ordinaire.

En d'autres termes, dans son retentissement sur le système ganglionnaire, la varicelle a frappé des ganglions déjà malades ; et elle les a frappés précisément à cause de leurs altérations premières. Il y a là une application particulière d'une loi générale, que le Professeur Hutinel a mise heureusement en lumière et dont il exposait récemment encore les effets (1) : les ganglions qui se défendent mal sont en général des ganglions déjà altérés par une infection chronique. C'est ainsi que les adénopathies provoquées chez notre sujet par la varicelle ne se sont produites

(1) Hutinel, Les associations morbides chez les enfants, *Bulletin médical*, 26 novembre 1910.

qu'à la faveur des adénites chroniques dont la présence avait été depuis longtemps constatée.

Les adénopathies sont assez peu communes dans la varicelle. Quoiqu'elles aient été décrites par certains auteurs, notamment par Cornet, la plupart des monographies consacrées à cette fièvre éruptive n'en font même pas mention. Nous trouvons cependant une note différente dans le Manuel de Nobécourt (1) qui, plus complet, signale la possibilité de ces adénites. Lamacq-Dormoy (2) admet que la varicelle crée des adénopathies qui éclosent et s'effacent avec l'éruption, généralisées dans différents cas, mais plus habituelles et prédominantes aux régions cervicale et mastoïdienne. Dans notre observation se retrouve la même prédominance ; ajoutons que nous n'avons rien constaté à la gorge et au nez, à part une rougeur qui dura quelques heures. Vipond (3) regarde l'adénopathie généralisée comme un symptôme lié à certaines maladies infectieuses aiguës, parmi lesquelles la varicelle où les ganglions axillaires et inguinaux seraient les plus touchés.

Si dans la clinique journalière peu fréquentes sont malgré tout les varicelles non compliquées qui se spécifient par des adénopathies concomitantes il est toutefois permis d'objecter qu'en pareilles circonstances, l'examen des régions ganglionnaires n'est pas de pratique courante et qu'à chercher mieux on trouverait plus. A l'appui de cette conception peuvent être invoqués les cas de Marfan et Bernard (4) qui, par une exploration méthodique, ont déterminé l'existence d'une adénopathie morbilleuse, confirmée par Béclère (5).

Pour tous les faits de cet ordre, les conclusions valent surtout

(1) Nobécourt, *Précis de Médecine infantile*, Paris, 1907. Article Varicelle.

(2) Lamacq-Dormoy, Adénopathie varicelleuse. *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 12 février 1904.

(3) Vipond, L'adénopathie généralisée comme signe de diagnostic très précoce de certaines maladies infectieuses aiguës. Analysé in *Semaine médicale*, 19 décembre 1906, p. 603.

(4) Bernard, La rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades en 1896. *Société méd. des hôpitaux*, 23 juillet 1897.

(5) Béclère, *Ibid.*, p. 1044.

par la comparaison du système ganglionnaire de l'enfant avant et pendant la maladie. Dès lors on arrive à distinguer au cours des maladies éruptives des adénopathies généralisées vraiment *spécifiques*, telles les adénopathies de la rubéole, et des adénopathies *réchauffées* par l'infection, telle la forme d'adénites varicelleuses dont nous venons de rapporter l'histoire. Dans cette seconde alternative, les lésions ganglionnaires primitives sont elles-mêmes de nature variable : lésions banales, lésions syphilitiques sur lesquelles insiste beaucoup le Professeur Hutinel, lésions tuberculeuses dont personne ne méconnaît l'importance et que le Professeur Marfan et Bernard incriminent en face des ganglions de la rougeole, « éminemment tuberculisables, s'ils ne sont pas déjà tuberculeux ».

Les adénopathies *localisées* conditionnées par certains symptômes, comme celles de l'angine scarlatineuse, et les adénopathies par *infections secondaires* ou *associées* complètent la liste des adénopathies rencontrées en cours des fièvres éruptives.

Terminons en ajoutant que nous négligeons volontairement les réflexions que pourrait suggérer la prédominance cervico-mastoïdienne des ganglions ; notre ignorance de la bactériologie de la varicelle rend toute discussion prématurée.

II. — Varicelle avec torticolis durant la période d'invasion.

L'enfant L..., âgé de 13 ans, est pris assez soudainement dans l'après-midi du 20 novembre 1910 de malaise, de fièvre et de frissonnements. Il se plaint en même temps, au niveau de la moitié droite de la nuque, d'un torticolis que l'examen montre localisé au trapèze : extension de la tête avec rotation à gauche. Le malade passe une nuit agitée ; il a de l'insomnie et des cauchemars.

Le lendemain 21, la situation ne se modifie guère. Fièvre à maximum de 39°2 dans la soirée, pouls oscillant aux environs de 120, agitation motrice et excitation psychique. Nuit semblable à la précédente. Pendant ce laps de temps, le torticolis persiste, tout aussi douloureux ; il s'atténue à la fin de la journée.

Le 22 novembre au réveil, le torticolis a tout à fait disparu. L'en-

fant n'accuse plus aucune douleur et les mouvements de la tête s'exécutent librement De leur côté, les accidents généraux ne cèdent pas encore. Dans la journée apparaissent quelques bulles de varicelle.

L'éruption est complète le lendemain matin ; d'intensité moyenne, elle ne revêt aucun caractère anormal. Bientôt la fièvre tombe peu à peu, et la maladie évolue dès lors sans autre incident qu'une nouvelle élévation fébrile bien naturelle, avec légère atteinte de l'état général, lors de la seconde poussée éruptive. Guérison définitive le 29 novembre.

La période d'invasion de cette varicelle a donc été marquée par la présence d'un torticolis nettement accusé. Elle a duré environ 48 heures ; c'est là, on le sait, le temps maximum que lui assignent les classiques, et encore à titre plutôt exceptionnel (1). Là-dessus le torticolis a persisté à peu près 30 heures. Il était nettement unilatéral et ne pouvait se confondre avec la raideur de la nuque des méningites. D'ailleurs ne coexistait aucune signe d'irritation méningée, si bien que malgré l'absence de ponction lombaire l'idée de méningite pouvait être écartée. La contracture portait sur la trapèze droit, redressant la tête et la fixant en rotation du côté gauche.

Le torticolis associé à un cortège fébrile éveille chez l'enfant, le plus souvent à juste titre, l'idée de rhumatisme. Mais Nobécourt et Paisseau (2) ont judicieusement rappelé il y a quelques mois qu'une semblable interprétation ne doit pas être exclusive, et, s'appuyant sur des exemples instructifs, ont pu conclure que ce torticolis marquait parfois le début de la fièvre typhoïde. Dans son enseignement le Professeur Hutinel lui accorde une certaine valeur pour le diagnostic de dothiénentérie pendant les premiers jours.

Les cas, tels que le nôtre, ne sauraient prévaloir contre ces

(1) Hutinel et Martin, in *Les Maladies des Enfants* de Hutinel. Article Varicelle, t. I.

(2) Nobécourt et Paisseau. Le torticolis, signe du début de la fièvre typhoïde chez l'enfant. *Société de Pédiatrie*, octobre 1909.

règles cliniques. Ils ne font que prouver une fois de plus que des causes variées engendrent un même symptôme.

La pathogénie du torticolis est bien difficile à établir dans notre observation. Nous serions tentés de regarder la contracture du trapèze comme un phénomène purement fonctionnel, analogue aux convulsions contemporaines de nombre d'infections infantiles dans leur période initiale. Notons, en faveur de cette conception, que le petit malade, après avoir eu des convulsions dans son jeune âge, puis des terreurs noctunes, s'est toujours montré fort instable, d'humeur variable, et surtout singulièrement émotif, donnant dans sa conduite comme dans ses études des témoignages évidents de déséquilibre mental.

III. — Varicelle avec prurit au début de l'éruption.

Le jeune B..., Charles, âgé de 5 ans, présente le 6 novembre dernier une éruption varicelleuse caractéristique.

Les prodromes de la maladie avaient à peine retenu l'attention des parents : lassitude et inappétence la veille, avec fièvre qui ne dépassa pas 38°.

En même temps qu'apparurent les premiers éléments éruptifs, l'enfant se plaignait de prurit et se grattait au niveau de la face, du tronc, de l'abdomen et des bras. Ces démangeaisons durèrent une journée ; elles ne se reproduisirent plus le lendemain 7 novembre. Les accidents généraux se dissipèrent aussi ce jour-là.

L'affection évolua ensuite sans incident.

Une seconde poussée éruptive ne provoqua aucune démangeaison.

Cette varicelle s'individualise, on le voit, par un prurit qui accompagne l'éclosion des premières bulles pendant une journée. Seuls les membres inférieurs sont épargnés.

A s'en tenir à la lecture des traités classiques, il ne semblerait point que l'éruption de varicelle fût souvent prurigineuse. Notre observation n'est cependant pas une exception, et différents médecins ont eu l'occasion de constater la tendance à se gratter des

petits varicelleux. Il faut, bien entendu, dans l'appréciation des faits mettre en ligne la variabilité de la réaction cutanée, qui constitue un facteur tout individuel ; mais il n'en reste pas moins acquis que, toutes choses égales, la varicelle paraît éveiller plus volontiers la sensibilité de la peau que les autres fièvres éruptives.

En rapprochant les trois particularités que nous venons d'envisager, on voit que les deux premiers faits représentent des anomalies tenant beaucoup moins à la varicelle qu'au terrain sur lequel elle a évolué.

La varicelle a suscité l'éclosion de fortes adénites parce que l'enfant était porteur d'adénopathies antérieures ; elle a provoqué du torticolis parce que le petit malade était prédisposé aux accidents nerveux d'ordre fonctionnel. Plutôt que d'invoquer des anomalies de la varicelle, il est plus juste de parler d'anomalies de réaction individuelles en face du virus varicelleux.

Quant au troisième fait, il vise un symptôme relativement courant, de connaissance peut-être insuffisamment répandue, auquel collaborent sans doute, par parts difficiles à dissocier, la nature spécifique de la maladie et l'état constitutionnel du malade.

Tuberculose verruqueuse et rupiacée de tout un membre inférieur, consécutive à une lésion osseuse du premier métatarsien,

(*Présentation de malade*).

par MM. André Trèves et G. Schreiber.

Le malade que nous présentons est atteint depuis cinq ans d'une tuberculose cutanée, occupant actuellement tout le membre inférieur droit. Cette tuberculose cutanée est intéressante par son aspect *papillomateux* au niveau du pied, *gommeux* au niveau de la jambe, *rupiacé* au niveau de la cuisse ; par l'extension des

lésions et surtout par leur origine osseuse, confirmée par la radiographie.

Voici d'abord l'histoire de ce malade âgé de 14 ans.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de 57 ans, bien portant. La mère, âgée de 50 ans, est bien portante, mais présente des varices et des ulcères variqueux. Elle eut 9 enfants, dont 3 sont morts en bas âge ; les autres sont en bonne santé. Elle n'a pas fait de fausse couche. On ne relève ni antécédents bacillaires, ni antécédents spécifiques.

Antécédents personnels. — Enfant né à terme et nourri au sein maternel jusqu'à dix mois. A part la rougeole qu'il contracta à 3 ans, il ne fit aucune autre maladie.

Histoire de la maladie. — En 1905, l'enfant qui se trouvait à la campagne dans le Berry commence à se plaindre de son pied droit, et peu de temps après, apparaît près du bord interne, à l'extrémité postérieure de la face dorsale du premier métatarsien, une tuméfaction grosse comme une noix, dure et entourée d'une aréole inflammatoire de coloration violacée. La tuméfaction gênait l'enfant, qui cependant continuait à marcher. Un médecin, consulté à ce moment, pense à un abcès et incise. Les lèvres de la plaie se cicatrisent en une semaine environ, mais une fistule persiste depuis, donnant continuellement lieu à un léger suintement.

Un peu plus tard, au niveau du tiers moyen de la face interne de la cuisse, sont apparues deux petites grosseurs de la dimension d'une lentille,éloignées l'une de l'autre de cinq centimètres.Ces éléments ont rapidement grandi, se sont confondus, puis se sont ulcérés. L'ulcération commune, dont le fond suintait abondamment et occupait une surface à peu près égale à celle de la paume de la main, s'est recouverte d'abord d'une croûte peu épaisse et au bout d'un an, a fini par se cicatriser.

Vers le milieu de 1908, la jambe fut envahie à son tour et peu à peu sont apparues les différentes formations que nous constatons aujourd'hui en voie de développement ou de cicatrisation. Il est à noter que seul le membre inférieur droit fut atteint ; à aucun moment

l'enfant n'a présenté de manifestations cutanées en un autre point du corps.

Cette histoire montre bien que les lésions cutanées ont débuté au niveau des téguments du dos du premier métatarsien.

Examen du malade. — Le 9 décembre 1910, l'enfant fut admis dans le service de M. Comby. On nota :

Facies pâle. Développement retardé, mais assez bon état général. La peau en dehors du membre malade est absolument saine. Les dents sont normales, les yeux ne présentent rien de particulier. L'enfant n'a pas de fièvre ; son pouls est régulier, tous les viscères sont normaux, l'auscultation ne révèle rien, le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés.

Examen du membre inférieur droit. — Il est couvert de lésions d'aspect polymorphe, à prédominance verruqueuse au niveau des orteils, ulcéreuse au niveau de la jambe, rupiacée au niveau de la cuisse. Le genou est en légère flexion.

A) Pied. — La face plantaire est respectée.

Face dorsale. — Au niveau de la face dorsale des 2e et 3e orteils, sur toute leur étendue et des parties antérieures des 2e et 3e métatarsiens, empiétant sur les commissures interdigitales, on note un placard bourgeonnant, papillomateux de la dimension d'une pièce de cinq francs et de coloration violacée, le placard est parsemé de petites saillies dont la dimension varie d'un grain de millet à un pois et couvert en partie de croûtelles.

Un peu plus en arrière, au niveau de l'extrémité postérieure des métatarsiens, sur la ligne médiane, se trouve une plaque plus petite, de la dimension d'une pièce d'un franc, d'aspect violacé, à bords circulaires, elle présente en son centre une légère fissure, entourée de trois saillies verruqueuses.

En avant du cou-de-pied, est un autre placard de même aspect et de même couleur, formant un léger relief.

Au niveau du bord interne, existent encore deux ou trois autres placards semblables, de la dimension d'une pièce de un franc. Enfin,

au niveau du pli de flexion du pied, on voit une petite tuberculide ulcéro-croûtelleuse, grosse comme une pièce de vingt centimes.

La palpation des lésions ne détermine aucune douleur ; elles paraissent absolument indépendante des os. Tous les mouvements du pied s'effectuent normalement.

B) Jambe. — Elle est couverte de gommes ulcérées en majeure partie, et de toutes dimensions, mais les plus grosses n'atteignent pas les dimensions d'une pièce d'un franc.

C) Cuisse. — L'aspect des lésions est particulier. Elle est couverte d'un grand nombre de placards présentant tous les caractères du *rupia* classique. Neuf de ces placards, de dimensions variables, sont en voie de développement ; quatre autres sont en voie de cicatrisation, lisses, non recouverts de saillies verruqueuses. Voici leur description détaillée :

En regard du condyle interne du fémur, on note une petite ulcération, entourée d'une aréole inflammatoire violacée et recouverte d'une croûtelle.

a) *Au niveau du tiers inférieur de la cuisse*, la face interne présente deux cicatrices à bords circulaires, de la dimension d'une pièce de cinq francs, leur surface est entièrement lisse, légèrement squameuse cependant.

b) *Au niveau du tiers moyen* siègent les plus beaux placards rupiacés : *La face interne* est occupée par une plaque cicatricielle lisse, grande comme la paume de la main, à bords circulaires assez bien dessinés ; le demi-cercle inférieur est absolument net, le demi-cercle supérieur est occupé par la série des coquilles rupiacées, de plus en plus volumineuses à mesure que l'on se rapproche de la face externe. L'ensemble des coquilles forme à ce niveau, une volumineuse virgule, à grosse tête, externe. Le fond de la plaque cicatricielle présente une teinte violacée parsemée de points blanchâtres.

A la face externe, on trouve trois autres placards rupiacés dont l'un de la dimension d'une pièce de deux francs.

A la face antérieure, deux très volumineux placards rupiacés ressemblent à deux huîtres de petite dimension.

c) *Au niveau du tiers supérieur*, on trouve des gommes de dimensions variables (0.50 centimes à 1 franc) légèrement saillantes, ulcérées et croûtelleuses par endroits.

Au niveau du pli de l'aine enfin, on voit une cicatrice allongée de deux centimètres. Les ganglions inguinaux sont volumineux.

L'examen du squelette, gêné d'ailleurs par les lésions cutanées, ne révèle en aucun point de déformation ou de zone douloureuse. On sent cependant un peu d'hypertrophie du premier métatarsien.

En présence de pareilles lésions, chez un enfant n'ayant ni antécédents, ni stigmates spécifiques, nous pensâmes d'emblée à la tuberculose. Encore fallait-il éliminer la syphilis et la sporotrichose, ce qui nous fut permis, grâce au laboratoire.

Examen des lésions par les méthodes du laboratoire.

1° *Syphilis*. — La séro-réaction de Wassermann fut négative. D'autre part, M. Pastia pratiqua une biopsie de deux éléments : les coupes colorées par le procédé de M. Levaditi ne montrèrent aucun spirochète de Schaudinn.

2° *Sporotrichose*. — Le pus prélevé au niveau de plusieurs gommes fut ensemencé sur plusieurs tubes de gélose de Sabouraud, qui demeurèrent stériles. Le séro-diagnostic de Widal et Abrami un peu hésitant au dixième, fut nettement négatif au cinquantième, au bout d'une heure.

Radiographie (M. Contremoulin). — De multiples radiographies des deux membres inférieurs montrèrent l'intégrité du squelette, *sauf en un point, au niveau du gros orteil droit*. Celui-ci présente des altérations extrêmement nettes sur l'épreuve. Si on le compare avec son homologue du côté gauche, on voit tout d'abord que le premier métatarsien est très fortement épaissi dans toutes ses dimensions et surtout au niveau de sa tête. Cette dernière présente au niveau de sa partie externe une volumineuse hyperostose, en dedans de laquelle une surface plus claire répond sans doute à la présence d'une petite cavité. Les épiphyses des phalanges sont également épaissies. Leur diaphyse est comme ramassée, diminuée de hauteur, et un peu élar-

gie. La radiographie révèle enfin une déviation en dedans des dernières phalanges des 3e et 4e orteils.

Ces altérations osseuses relèvent à coup sûr de la tuberculose. Notons d'ailleurs, en passant, sans y attacher autrement d'importance, que l'enfant a réagi positivement à la cuti-réaction tuberculeuse.

En somme, *les lésions cutanées, verruqueuses et rupiacées de notre petit malade sont de nature tuberculeuse et à point de départ osseux.* Rappelons, d'ailleurs que c'est en regard de la lésion osseuse, qu'ont débuté, il y a cinq ans, les lésions cutanées.

L'origine osseuse des tuberculoses de la peau n'est pas rare, mais elle est souvent méconnue. Les bourgeons et les ulcérations gênent en effet l'examen du squelette et d'autre part, les lésions de ce dernier peuvent être cicatrisées, comme dans notre cas, lors de l'examen du malade.

Cette origine osseuse a déjà été signalée, par Ollier et par Adenot (1) (de Lyon). Ce dernier auteur a particulièrement insisté sur les faits semblables au nôtre et nous croyons utile de citer ses paroles : « On voit souvent, dit-il, sur la peau du pied des ulcérations d'une étendue variable, bourgeonnantes ; papillomateuses ; molles et saignant facilement. Ces ulcérations cutanées sont secondaires et reconnaissent une origine osseuse. Elles peuvent avoir conservé leurs rapports avec l'os sous-jacent par un trajet fistuleux ou la lésion osseuse peut avoir guéri et l'ulcère avoir persisté à cause des irritations extérieures. Si le foyer osseux n'est pas enlevé, la récidive est fatale. »

C'est au niveau du pied que ces lésions papillomateuses se rencontrent le plus fréquemment, parfois mais plus rarement à la main ou sur un autre point du squelette. Mais il est assez exceptionnel que tout un membre soit envahi, comme dans notre cas.

Au point de vue du traitement, notre maître, M. Broca, conseille de soumettre le membre malade à la radiothérapie. Nous avons

(1) Adenot, *Congrès français de chirurgie*, 3-8 avril 1893.

cru intéressant de présenter notre malade à la Société avant l'institution de ce traitement, afin de pouvoir la rendre juge des résultats obtenus.

M. Hallé. — Le cas fort intéressant présenté par MM. Trèves et Schreiber soulève une série de questions sur lesquelles je me permets d'attirer l'attention de mes confrères.

Si on examine l'ensemble des lésions cutanées du membre inférieur, on est frappé de voir qu'elles ont absolument l'allure de lésions d'origine lymphangitique. C'est une longue traînée de tuberculose verruqueuse qui partie du second orteil semble s'être développé sur plusieurs points d'un vaste réseau de lymphatiques pour arriver à faire au niveau du triangle de Scarpa les énormes lésions que vous voyez. Il y a là un fait anatomique assez spécial et d'autant plus curieux qu'on nous signale l'origine osseuse probable de toutes ces lésions. Remarquons que les ganglions du membre ne sont pas eux-mêmes très malades, malgré l'allure lymphangitique du processus.

Je fais remarquer également à mes confrères la forme des lésions à la cuisse ; elles dessinent une demi-lune et affectent une allure géométrique plus souvent observée dansla syphilis que dans la tuberculose. Chose également curieuse, en certaines régions, la maladie qui date de 5 ans a guéri complètement et spontanément, avec une cicatrice lisse, blanche et souple, ce qui n'est pas commun dans la tuberculose cutanée.

Il serait certainement très intéressant d'isoler le bacille tuberculeux de ces lésions et de tenter de différencier sa nature humaine ou bovine.

Le traitement de ce cas n'est pas facile. La radiothérapie est à conseiller et je crois qu'elle peut donner d'excellents résultats. Mais je pense qu'il ne faut pas l'employer seule. Il me paraît bon de faire des grattages, de recouvrir les surfaces grattées d'emplâtre rouge de Vidal et d'essayer l'action de la méthode de Bier, facile à appliquer ici. J'ai observé, avec M. Darier à l'Hôpital Broca, par la seule congestion veineuse passive, la transformation

d'une tuberculose verruqueuse de la main en un lupus plan assez facile ensuite à guérir et cela en un temps assez court. Je serais curieux de voir ce que deviendraient les lésions de ce malade avec ce traitement.

La prochaine séance aura lieu le mardi 21 février à 4 h. 1/2 à l'hôpital des Enfants Malades.



SÉANCE DU 21 FÉVRIER 1911.

Présidence de M. Charles Leroux.

Sommaire. — M. Charles Leroux. Eloge de M. Theodor Escherich. — M. Variot (*à propos du procès-verbal*). — M. Comby. La ration alimentaire du nourrisson (*à propos du procès-verbal*). — M. Gaujoux (de Montpellier). Hypoalimentation du nourrisson et insuffisance qualitative de la sécrétion mammaire de la nourrice. — M. J. Lemaire. Note sur les nourrissons hypoalimentés, leurs vomissements, leur réalimentation. — M. Victor Veau. 1° Division congénitale du voile du palais. 2° Hypertrophie du thymus et adénites médiastinales. — MM. Mauclaire et Sejournet. Lymphangiome volumineux de la plante du pied. — M. Ombrédanne. Lavage des poches d'abcès froids et chauds. Présentation d'appareil. *Discussion* : MM. Savariaud, Mauclaire, Ombrédanne, Apert, Savariaud, Comby. — M. Savariaud. Un cas d'hérédo-syphilis méconnue avec manifestations ostéo-articulaires multiples ayant motivé plusieurs opérations et continuant à évoluer malgré le traitement classique. Injection de 606. Disparition des accidents. *Discussion* : MM. Veau, Savariaud. — M. Merklen. Ictère émotif chez une fillette de 11 ans. Contagion familiale de l'ictère. *Discussion* : M. Voisin.

Correspondance.

Allocution de M. le Président.

Messieurs, j'ai l'honneur de vous signaler que M. le Dr Angel M. Centeno, professeur de clinique des Maladies de l'Enfance à la Faculté de Buenos-Aires, membre de l'Académie de médecine, assiste à notre séance, et je lui souhaite la bienvenue. (*Applaudissements.*)

J'ai le regret de vous annoncer la mort de M. Escherich, professeur de Clinique Pédiatrique à l'Université de Vienne. M. Escherich occupait une situation très en vue dans la pédiatrie, et était universellement connu et estimé. Je suis certain d'être votre interprète en envoyant nos bien sincères condoléances pour cette perte cruelle à sa famille et aux médecins autrichiens.

A propos du procès-verbal.

M. le Président donne lecture de la lettre suivante :

Mon cher Président,

Je regrette de ne pouvoir assister demain à la séance de la Société de Pédiatrie, et je vous serai bien obligé, à propos du procès-verbal, de bien vouloir donner lecture de la petite rectification qui suit.

M. Barbier, qui n'a entendu que la fin de ma communication, croit à tort que je l'ai pris à partie lorsqu'il écrit dans nos Bulletins : « J'ai de nombreux faits qui convaincraient M. Variot et lui montreraient qu'il a tort d'avancer sans preuves que les enfants de mon service sont voués à l'inanition. »

Dans ma communication je n'ai parlé ni de M. Barbier, ni de son service, j'ai simplement exposé mes opinions sur la réglementation de la ration des nourrissons et mes observations sur l'hypoalimentation. Je me suis abstenu de toute personnalité à l'égard de notre collègue M. Barbier, et j'espère qu'il voudra bien agir de même à mon égard, dans le cours de cette discussion.

Croyez, mon cher Président, à mon bien amical dévouement.

G. Variot.

P. S. — Veuillez, je vous prie, faire insérer cette lettre dans le Bulletin.

Paris, le 20 février 1911.

La ration alimentaire du nourrisson,

par le Dr J. Comby.

(*A propos du procès-verbal*).

La question si délicate de la ration alimentaire des nourrissons doit être envisagée *cliniquement* et non *mathématiquement*.

Nous ne devons pas appliquer nos chiffres déduits théoriquement du poids de l'enfant, de sa taille, de sa surface corporelle, à tout nourrisson, quel qu'il soit. Les moyennes établies par nous-

mêmes ou par nos devanciers peuvent nous servir de guide, si nous avons la ferme intention de les faire fléchir devant le facteur individuel, le nourrisson lui-même qui intervient avec ses aptitudes personnelles, sa vitalité plus ou moins grande, son estomac plus ou moin bon, son hérédité plus ou moins pure, etc.

Sous le bénéfice de ces réserves, je dirai que le rationnement du nourrisson m'apparaît surtout important dans l'allaitement artificiel. Dans l'allaitement naturel, quand l'enfant est pourvu d'une bonne nourrice, qu'il tette peu ou beaucoup, trop souvent ou trop rarement, à des intervalles égaux ou inégaux, les choses finissent toujours par s'arranger, et nous n'avons guère à intervenir.

Les difficultés commencent quand la nourrice n'a pas de lait ; c'est alors qu'on voit l'*hypoalimentation* avec son cortège de cris, de constipation, d'amaigrissement, etc. Cette hypoalimentation, dans l'allaitement naturel, est bien rarement le fait du médecin ou de l'entourage, écartant les intervalles des tétées, diminuant la durée de ces tétées, etc. Elle est le fait 9 fois sur 10 au moins de l'agalactie ou de l'hypogalactie de la mère ou de la nourrice.

En dehors de ces cas, qui ne sont pas rares, et qui guérissent par le changement de nourrice, nous avons bien plus souvent affaire à la *suralimentation*,qui se traduit par des troubles digestifs variés: vomissements,diarrhée verte,grumeleuse ou panachée, érythème des fesses, etc.

Dans ce cas,il faut rationner l'enfant; comment doit-on le faire? Je suis loin d'adopter la méthode de mon ami Siegert qui veut faire téter l'enfant toutes les quatre heures ou toutes les cinq heures, ce qui conduit à une surcharge stomacale énorme, l'enfant prenant 150 ou 200 grammes de lait par tétée, au lieu de 80, 100 à 120 grammes. Je pense que la plupart des enfants, non débiles, d'un poids moyen, peuvent être mis au sein toutes les trois heures, ce qui nous donne une moyenne de six à sept tétées par 24 heures, l'enfant restant la nuit six à neuf heures sans prendre le sein.

Cette règle devra fléchir devant les besoins plus fréquents des nourrissons chétifs et débiles dont l'estomac peu développé et trop

faible ne peut recevoir une grande quantité de lait. En dehors de cette catégorie d'enfants, je reste partisan des tétées rares qui permettent à l'estomac de se vider complètement et même de se reposer entre deux repas. Il faut plus de deux heures pour achever l'évacuation de l'estomac, même pour le lait de femme, à plus forte raison pour le lait de vache.

Quelle quantité de lait faut-il donner à l'enfant par vingt-quatre heures ? Il faut distinguer, comme l'ont fait du reste Budin et ceux qui ont adopté la règle de Maurel (100 grammes par kilogramme ou le dixième du poids de l'enfant).

Nous voyons tous les jours des enfants qui se contentent de cette ration et qui font, grâce à elle, de très belles augmentations. J'ai même vu des enfants prospérer avec moins, avec 90 grammes de lait par kilo de poids. Cette règle du dixième du poids s'applique aux enfants bien portants, ayant dépassé les premiers mois. Il faut ajouter que le lait employé doit être un lait de bonne qualité. S'il est écrémé, coupé, sa quantité devra être augmentée. D'ailleurs la balance sera là pour nous dire si nous donnons assez de lait à l'enfant.

S'il s'agit d'un enfant très jeune, ou chétif, débile. les 100 grammes de lait par kilogramme de poids ne sauraient suffire. Il faudra donner 125 et même 150 grammes (soit le huitième ou le septième du poids corporel).

Chez les enfants prématurés, d'un poids très inférieur à la normale, Budin donnait 200 grammes de lait par kilogramme de poids, soit le cinquième du poids total. On voit que ce maître savait faire fléchir la règle de Maurel devant les nécessités de la clinique.

Tout en croyant que la *suralimentation*, particulièrement dans l'allaitement artificiel, fait infiniment plus de mal que la *sous-alimentation*, j'admets qu'on ne doit pas négliger cette dernière, à laquelle généralement il est facile de porter remède. Voici comment j'ai apprécié la question des 100 grammes de lait par kilogramme de poids, dans la 3e édition de mon *Alimentation et Hygiène des enfants* (page 24) : « La quantité de 100 grammes de

bon lait par kilogramme de poids recommandée par Budin, Maurel, etc., ne convient qu'aux nourrissons forts et bien portants. En effet, elle ne représente que 75 calories par kilogramme, ce qui ne saurait suffire aux enfants faibles de naissance ou trop jeunes. Ceux-ci ont besoin de 90, 95 et même 100 calories par kilogramme de poids, qui sont fournies par des rations de 120, 130, 150 grammes de lait. »

Hypoalimentation du nourrisson et insuffisance qualitative de la sécrétion mammaire de la nourrice,

par le Dr E. Gaujoux de Montpellier.

(*Travail du laboratoire du professeur Baumel*).

Dans sa récente étude clinique sur l'hypoalimentation chez les nourrissons, notre confrère et ami, le Dr Merklen, a certainement développé une thèse dont tous les médecins d'enfants à idées non préconçues, ont maintes fois reconnu le bien fondé.

Pour ma part, appelé que je suis à exercer notre spécialité dans une région de la France où, par suite des menaces toujours pressantes de la gastroentérite, les dangers de la suralimentation méritent tout spécialement d'être combattus, j'ai eu cependant à intervenir plusieurs fois pour faire augmenter à de jeunes clients une alimentation jusqu'alors systématiquement insuffisante ; peu après on voyait la courbe du poids repartir ascendante, et l'enfant bien nourri, manifester son nouveau bien-être par la cessation des vomissements, par un sommeil régulier et des mictions normales.

Je pense inutile de résumer ici 12 observations de cet ordre que je retrouve dans mes notes et qui sont,au point de vue clinique, véritablement calquées sur celles qu'après Variot et ses élèves vient de rapporter notre collègue Merklen.

Une seule me paraît spécialement intéressante et mérite, je crois, de vous être présentée ; la voici :

En octobre 1910 je suis appelé à examiner une fillette de 3 mois

nettement hypotrophique, puisqu'elle ne pèse que 3 kil. 200, son poids de naissance. Les parents anxieux de ne constater qu'une lente diminution pondérale depuis deux mois, ont déjà consulté, m'avouent-ils, trois médecins ; aucun ne put arriver à *guérir l'enfant des atroces coliques dont elle souffre*. Des lavements à l'eau bouillie, dont on use d'ailleurs maintenant *larga manu*, sont le seul palliatif momentané que l'on ait trouvé.

Pas de vomissements. En dehors des heures de sommeil, d'ailleurs peu régulier, le nourrisson ne pleure que quand il a ses coliques, mais cela se produit à tout instant dans la journée, même quand l'enfant est au sein.

Si les selles ne sont jamais spontanées, l'un des lavements quotidiens en provoque toujours l'expulsion. Quant aux urines, elles sont très abondantes et l'enfant est toujours mouillé.

La nourrice mercenaire qui l'allaite a, nous dit-on, beaucoup de lait ; on a régulièrement pesé les tétées qui, 8 fois par jour, sont en moyenne chacune de 70 à 80 grammes pour 15 à 20 minutes ; elles seraient plus abondantes encore si on laissait davantage le nourrisson au sein.

En possession de tous ces documents anamnestiques j'examine d'abord *l'enfant*, petit, hypotrophique, à la face amaigrie, aux yeux profonds mais vifs, à la fontanelle déprimée, au thorax grêle, au ventre globuleux météorisé, dont la peau sèche garde facilement les plis qui lui sont imprimés. Taille 0 m. 60. Ni coryza, ni pemphigus, un simple érythème fessier, sans caractères douteux. Ni spléno, ni hépatomégalie.

D'ailleurs le *père et la mère*, nettement interrogés l'un et l'autre individuellement, nient toute spécificité. L'enfant est venu à terme normal, a paru régulièrement prospérer à partir de la première semaine ; son poids s'élevait même à 3.600 à la fin du premier mois, mais alors survinrent les coliques, la constipation, et l'état de l'enfant s'est depuis aggravé d'une façon continue.

La *nourrice*, une petite femme brune, bien bâtie, sans aucune tare apparente, me présente des seins volumineux et grenus ; par la pression il sort du mamelon, une abondante gerbe de lait, et vraiment, malgré que celui-ci fût très clair, rien de ce côté n'eût peut-être attiré

mon attention si je n'avais déjà appris, en interrogeant l'entourage, que la nourrice, sur les exhortations de ses maîtres et du médecin qui m'avait précédé, buvait beaucoup de thé léger, de tisanes rafraîchissantes. D'autre part, malgré les critiques élevées encore aujourd'hui contre l'analyse chimique du lait de femme et dont j'espère ici même discuter la valeur, j'ai depuis plusieurs mois l'habitude d'examiner systématiquement, tant au point de vue chimique que de sa richesse en oxydase le lait de toutes les nourrices qui me sont présentées.

Voilà pourquoi, suivant ma technique habituelle, et avant de rien prescrire de bien nouveau à mon petit malade, je demande à la nourrice de se traire de façon complète le sein droit, le mieux garni en apparence, et l'opération faite j'en vérifie l'exactitude. J'emporte ainsi 90 grammes de lait qui donnent à l'analyse la composition suivante (rapport au litre).

Extrait sec	98
Beurre	12
Lactose	65
Caséine	10

L'examen microscopique montre des globules gras très rares, mais pas l'état colostral.

En présence de tels résultats, revenant chez mes clients, je demande un calcul exact de *ce que boit la nourrice, (jusqu'à 4 litres de liquide non nutritif)* ; dès le lendemain on rationne ses boissons, où plutôt on ne lui demande plus que de boire à sa soif tout en la nourrissant de bonnes soupes, de légumes à l'huile ou au beurre, d'entremets sucrés.

La sécrétion lactée diminue au point de vue quantité (les tétées ne sont plus que de 40 et de 30 gr.), tandis que la composition chimique dénote une augmentation notable du beurre (20) et de la lactose (70).

Devant ces résultats je fais compléter les tétées de la nourrice à 70, et en l'absence de vomissements à 80 avec du lait de vache coupé au 1/3 et stérilisé. Trois jours après l'enfant avait augmenté de 150 gr.

Mais le lait de vache est mal supporté, les selles présentent des grumeaux blancs non digérés malgré de petites prises régulières de dyspeptine Hepp (5 gouttes avant chaque tétée).

D'ailleurs la nourrice, exaspérée sans doute par le contrôle qu'on exerce sur elle, demande à partir (1).

Une nouvelle remplaçante lui succède auprès de notre jeune client. Sa lactation un peu insuffisante les premiers jours augmente bientôt. L'enfant prospère régulièrement et aujourd'hui, c'est-à-dire 4 mois après notre premier examen, l'enfant a dépassé 6 kil. 500.

Telle qu'elle est cette observation apparaît sans doute comme un cas bien typique d'hypoalimentation chez le nourrisson ; on n'y trouve en effet reproduit que les traits classiques du syndrome dont Bouchand, Variot et Filliozat, Mme Nageotte et enfin Merklen ont fait ressortir toute l'importance clinique.

Mais ce qui mérite de retenir l'attention, c'est que des faits comme celui que je viens de rapporter en détail tendent à établir de façon indiscutable la *valeur documentaire de l'examen chimique du lait de la nourrice dans la détermination de la ration à fournir à des nourrissons au sein et surtout à des hypotrophiques.*

La plupart des classiques s'accordent avec notre maître Marfan, à reconnaître que, s'il existe des cas dans lesquels la nourrice « paraissant en bonne santé, le lait étant en quantité suffisante, les tétées parfaitement réglées, le nourrisson présente néanmoins des troubles dyspeptiques ou n'augmente pas suffisamment ; les faits de ce genre restent assez rares, car le plus souvent les altérations qualitatives du lait s'accompagnent d'une diminution réelle dans la quantité de la sécrétion ».

Mais mon observation démontre que, surtout en matière d'allaitement mercenaire, on peut observer des sécrétions forcées par hyperhydratation tissulaire chez la nourrice.

Ainsi que toute une série d'observations encore en cours me permettent déjà de l'affirmer, *une femme peut faire varier en général de un sixième à un tiers le taux quantitatif de sa sécrétion mammaire* ; mais les principes non aqueux du lait rappor-

(1) L'examen des urines pratiqué entre temps avait démontré l'absence de sucre dans ses urines.

tés au litre subissent alors une diminution proportionnelle à l'importance de ce mouillage provoqué ; *il s'en suit une diminution évidente de sa valeur nutritive.*

C'est là un fait à souligner et à mettre en valeur dans l'énoncé des principes fondamentaux de la ration alimentaire des nourrissons.

Pour les biberoneux, la remarque en est classique, et notre maître Variot l'exprimait encore dans sa dernière communication sur ce sujet lorsqu'il écrivait : « Il arrive que les enfants au biberon sont hypoalimentés sans que les mères puissent le soupçonner, parce que le lait qu'elles ont tendance à couper d'une trop grande quantité d'eau a déjà été mouillé par quelque crémier ou fournisseur indélicat (1). » J'ai personnellement observé quatre faits de cet ordre, tous très démonstratifs.

Pour les *nourrissons au sein*, même remarque n'a pas encore été faite, me semble-t-il ; l'observation que je viens de rapporter en souligne pourtant l'intérêt.

Pour les nourrissons au sein, nous dit Variot, beaucoup de femmes, effrayées par leur accoucheur, ont peur de donner 5 ou 10 grammes de plus qu'on ne leur a fixé, comme si leur lait pouvait être un véritable poison pour leur bébé. D'autres mères croient à tort faire tout le nécessaire en limitant les tétées à 10 ou 15 minutes de durée et en les espaçant à intervalles réguliers.

Ces deux mécanismes créateurs d'une hypoalimentation inconsciente chez l'enfant au sein sont à coup sûr très souvent valables et d'une réelle importance pratique ; on peut même dire qu'ils englobent la majorité de ces cas pour lesquels l'intervention du spécialiste est si précieuse.

Mais je pense que ces deux facteurs étiologiques fondamentaux de l'hypoalimentation une fois posés : *chez l'enfant au sein, il faut tenir compte en même temps que de la suspension partielle ou de* LA DIMINUTION QUANTITATIVE DE LA SÉCRÉTION MAMMAIRE chez la

(1) Une série d'études sur la qualité du lait à Montpellier m'ont permis d'établir l'importance indiscutable de la fraude sur la valeur marchande de certains laits consommés dans notre ville,

nourrice, *de ce qu'on pourrait appeler* L'INSUFFISANCE CHIMIQUE OU QUALITATIVE DE CETTE MÊME SÉCRÉTION.

C'est dans ce dernier groupe de faits que devraient prendre place non seulement les observations de l'ordre de celle que je viens de rapporter, mais encore celles où le nourrisson hypotrophique l'est devenu parce que sa mère, ignorante de la chimie physiologique de la sécrétion lactée, ne laisse prendre à son bébé que des débuts de traite de ses deux seins ; le lait ainsi absorbé n'aurait alors qu'une bien plus faible teneur en éléments nutritifs (beurre, lactose, caséïne) et même une dose de lait scientifiquement établie par la pesée, correspondrait encore à une ration alimentaire insuffisante cause d'hypotrophie.

Ces principes posés, je pense encore utile de souligner que dans ces divers cas la diurèse paraît normale, et que si l'on note comme presque toujours dans l'hypoalimentation une fausse constipation avec ou sans selles glaireuses, le nombre et la quantité des mictions restent tels que chez un enfant normal.

Note sur les nourrissons hypoalimentés, leurs vomissements, leur réalimentation,

par le Dr Jules Lemaire (1).

La question des nourrissons hypoalimentés est aujourd'hui bien connue grâce aux travaux de notre maître le Dr Variot et de ses élèves François et Filliozat, travaux que sont venues récemment confirmer les recherches de M. Merklen, communiquées à la Société de Pédiatrie.

Notre intention n'est pas de reprendre ici la question, mais d'en étudier un point particulier qui, nous semble-t-il, mérite d'être signalé.

D'une façon générale, les symptômes de l'hypoalimentation sont identiques aux symptômes de l'hyperalimentation : vomissements, troubles gastro-intestinaux. Les troubles dus à l'hypo-

(1) Travail du Service du Professeur Hutinel.

alimentation cessent quand la dose de lait est ramenée à son taux normal. C'est ce que nous avons maintes fois constaté. Mais il nous a paru que dans quelques cas — qui, à notre avis, doivent être rares, — cette réalimentation lactée du nouveau-né ou du nourrisson offrait parfois certaines difficultés. C'est sur ce point que nous voudrions insister.

Obs. I (résumée). — En avril 1908 notre maître le Dr Richardière nous confie l'enfant L. F... âgé de 5 mois à 5 mois 1/2, né fin de novembre 1907.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère asthmatique depuis l'enfance. L'enfant a un demi-frère de père qui est tuberculeux et qui vit à la campagne.

Antécédents personnels. — Venu à terme. Nourri au biberon, a bien progressé jusqu'en février. A cette époque, bronchopneumonie. Nourri au biberon jusqu'en avril, date à laquelle l'enfant est mis dans sa famille au sein d'une nourrice mercenaire.

Examen. — Enfant pâle, anémié, petit, maigre, presque albinos. Pas de trace de rachitisme. En somme, c'est surtout un convalescent. Mis au sein d'abord, puis à l'allaitement mixte, il progresse normalement et reprend du poids. Au début de juin, l'enfant est emmené à la campagne par la famille qui part avec des instructions très détaillées relativement à l'alimentation de l'enfant. Fin juillet l'enfant ne reçoit plus que l'allaitement artificiel. Nouvelles indications relatives à la quantité de lait à donner. L'enfant est revu à la *fin d'octobre*. Il est dans un état lamentable : émacié, présentant des vomissements, de la diarrhée. Nous apprenons : d'abord qu'il y a eu en août des troubles gastro-intestinaux attribués par la famille à un empoisonnement par des baies ; ensuite que l'alimentation n'a pas été réglée. Nous avions indiqué comme formule facile à retenir la formule de Terrien : « sept tétées en 24 heures, à chaque tétée donner deux fois les deux premiers chiffres du poids plus 1/5 si l'enfant pèse moins de 5 kilos, plus 1/10 si l'enfant pèse plus de 10 kilos ». On s'en était toujours tenu à une dose de lait très approximative, inférieure à la dose nécessaire. Par suite des vomissements et des troubles gastro-

intestinaux on avait toujours donné des doses très insuffisantes de lait très largement coupé. Nous pensons avoir affaire à un hypoalimenté qualitativement et quantitativement. Nous donnons d'abord à l'enfant du lait Lepelletier proportionnellement au poids, puis au bout de 8 jours proportionnellement à l'âge. L'enfant reçoit un litre de lait par jour. Les vomissements et les troubles gastro-intestinaux subsistent Ils ne cèdent pas à l'absorption de 1.250 grammes de lait dans les 24 heures pas plus qu'à l'emploi de lait Gallia, additionné comme le lait Lepelletier, soit de farine, soit de pegnine, soit de citrate, ce dernier employé soit avec le lait pur, soit avec le lait pegniné. L'absorption d'eau de Vichy avant les tétées n'avait pas non plus fait cesser ces troubles.

En désespoir de cause, *au début de novembre* nous mettons l'enfant à l'eau pendant 24 heures. Calomel 0 gr. 01 à doses filées. Le lendemain, suppression du lait. Nous donnons à ce bébé de 11 mois qui n'avait pas de dent, trois rations de 100 grammes de purée de pommes de terre très épaisse, mais liquéfiée par l'amylodiastase. Les vomissements disparaissent d'emblée pour ne plus reparaître.

Pendant trois semaines ce traitement est continué. L'enfant présente chaque semaine une augmentation du poids de 500 grammes. Nous cessons l'amylodiastase. La purée de pommes de terre est donnée moins épaisse. Il n'y eu jamais plus de vomissements.

En décembre 1908, cet enfant s'intoxique sérieusement en avalant une cigarette, fait que nous avons relaté à la Société de Pédiatric en son temps.

Aujourd'hui c'est un très bel enfant, très bien portant, toujours pâle, mais toujours un peu albinos.

En résumé : voici un enfant hypoalimenté chez lequel l'alimentation lactée, normale d'abord, supérieure à la normale ensuite, n'a fait cesser ni les vomissements ni les accidents gastro-intestinaux qui n'ont disparu que lorsque le lait a été supprimé et remplacé par l'usage des féculents, et cela 11 mois et sans dent.

Nous avions été assez troublé par cette observation et en avions

cherché l'explication. Après réflexion, il nous a paru que cet enfant hypoalimenté avait, tout comme un hyperalimenté, présenté de l'intolérance pour le lait, et nous avions voulu voir là une sorte de phénomène d'anaphylaxie, de sensibilisation au lait.

Mais une hypothèse construite sur un cas unique nous paraissait présenter une base singulièrement fragile, et avant que de porter ce fait et notre interprétation à la Société de Pédiatrie, nous attendions d'autres observations analogues.

Obs. II (résumée). — En octobre 1910, nous voyons, aux Enfants-Malades, à la consultation de notre maître le Dr Richardière, l'enfant Jacques F..., né le 25 mars 1910.

Les parents sont bien portants. L'enfant venu à terme était, paraît-il, un bel enfant. Pendant une quinzaine de jours il a été au sein de sa mère et prenait environ 40 grammes par tétée. A trois semaines apparaissent des vomissements et des alternances de constipation et de diarrhée, verte, jaune, mélangée, brunâtre. L'enfant est mis au lait Gallia, Rothschild, Maggi et prend par tétée 30 à 40 grammes de lait coupé. Ces changements de lait sont dus aux phénomènes gastro-intestinaux et aux vomissements qui subsistent quoi qu'on fasse. En juillet, il va à la campagne : essai d'alimentation par une nourrice mercenaire. On abandonne ce système à cause des vomissements et on institue le régime suivant : sept tétées de 45 grammes d'eau et de 55 grammes de lait de chèvre. Mêmes accidents.

Nous voyons l'enfant le 12 *octobre* 1910 et pensons avoir affaire à un hypoalimenté. L'enfant a l'œil vif, éveillé, l'aspect bien portant. Il ne paraît pas souffrir de son manque de nourriture, mais « il est méchant »,dit la mère,pleurant toute la nuit et s'agitant toute la journée.

En juin, il avait progressé par jour de 2 gr. 01 en moyenne ; en juillet, de 10 gr. 6 ; en août, de 9 gr. 4 ; en septembre, de 12 gr. 1. Tout ceci comme gains moyens journaliers.

25 *septembre*. — A 6 mois, l'enfant pesait 3 kil. 980 ce qui, avec une courbe de poids normale, aurait représenté un poids de naissance de 1 kil. 990. La mère n'a presque plus de lait. Elle donne les deux seins et fournit 10 grammes de lait. Eu égard à son poids, cet enfant

avait droit à 100-108 grammes de lait par tétée toutes les 3 heures, soit 700 à 750 grammes dans les 24 heures. Eu égard à son âge, 7 mois, la quantité devait être de beaucoup supérieure. Nous supprimons les 45 grammes d'eau et les 55 grammes de lait de chèvre pour les remplacer par 100 grammes de lait pur Maggi ou Gallia toutes les trois heures. Les vomissemeuts et les troubles gastro-intestinaux continuent.

Le 17 *octobre*, l'enfant ayant augmenté de 230 grammes, nous donnons 120 grammes de lait toutes les trois heures, soit 840 grammes dans les 24 heures.

Du 17 *octobre* au 28 *novembre*, insuccès complet. Aucun résultat avec le lait Lepelletier, l'emploi des farines, du citrate de soude, de la pegnine, etc., etc. L'enfant progresse lentement, mais il vomit toujours.

Au 28 *novembre*, nous donnons par tétée 120 grammes de lait Lepelletier additionné d'un peu de farine d'avoine. Une tétée est remplacée par une bouillie faite avec 150 grammes de lait Lepelletier et deux cuillerées à café de farine. Mêmes accidents.

Le 19 *décembre*, ration de 160 grammes de lait Lepelletier par tétée plus deux bouillies dans les 24 heures, soit 1.120 grammes de lait dans les 24 heures pour un enfant de 9 mois pesant 5 kil. 100. L'enfant gagne 475 grammes en décembre mais vomit et reste très constipé.

En *janvier* 1911, bronchite, recrudescence des vomissements et des phénomènes gastro-intestinaux sous forme de constipation opiniâtre, puis apparition de selles mélangées et fétides.

L'enfant a 10 mois exactement et pèse 5 kil. 765.

Le 29 *janvier*, diète hydrique pendant 24 heures, calomel 0 gr. 01 à doses filées. Le lendemain nous supprimons le lait et donnons trois purées de pomme de terre de 100 grammes, très épaisses et liquéfiées par l'amylodiastase. Les vomissements cessent, l'enfant gagne dans la première semaine 235 grammes, 180 dans la seconde, 200 dans la troisième. Il ne vomit plus. L'observation ci-dessus résumée, sera publiée ultérieurement dans tous ses détails.

En résumé : voici là encore un enfant hypoalimenté chez lequel tous les moyens préconisés en pareil cas n'ont pas fait cesser les accidents qui n'ont enfin cédé qu'à la suppression du lait et à l'emploi des féculents. Ne peut-on pas voir ici un phénomène de sensibilisation au lait ? Mais voici une troisième observation qui nous paraît plus curieuse encore au point de vue qui nous occupe.

Obs. III (résumée). — Le 21 janvier 1911, nous voyons dans le service de notre maître le professeur Hutinel, l'enfant Édouard C..., né le 21 décembre 1910. Les parents sont bien portants. L'enfant est venu à terme. C'était un bel enfant. Il est mis au sein de la mère toutes les 2 h. 1/2.

Il tette 8 fois en 24 heures et chaque fois ne prend qu'un seul sein. A l'âge de 10 jours l'enfant commence à vomir, puis il est constipé. Hoquet fréquent après la tétée.

Le 21 *janvier*, à un mois, il pèse 3 kil. 390. On pèse l'enfant avant et après la tétée. On constate que laissé 15 minutes au sein gauche il a pris 30 grammes, et qu'après 10 minutes au sein droit il a pris 10 grammes. La mère donnant tantôt l'un, tantôt l'autre sein, on peut admettre que cet enfant recevait une moyenne de 20 grammes par tétée, soit 160 grammes de lait dans les 24 heures.

Nous faisons donner les deux seins toutes les 2 heures, et ensuite, pour compléter, un biberon de 30 grammes de lait et 15 grammes d'eau, 8 tétées par 24 heures.

6 *février*. — Poids 3 kil. 550. En quatre jours, l'enfant a pris 160 grammes ; mais il vomit toujours et il est toujours constipé. Nous faisons donner à boire toutes les deux heures, une fois le sein, et alors la tétée sera complétée par 35 grammes de lait et 15 grammes d'eau, une fois le biberon de 60 grammes de lait et 15 grammes d'eau.

9. — Poids 3 kil. 530, donc une perte de 20 grammes. Elle tient, dit la mère, à ce que l'enfant a vomi davantage. Au sein l'enfant reçoit toujours environ 40 grammes.

Donner à boire toutes les deux heures, donner les deux seins toutes les 4 heures, compléter la tétée ; donner toutes les 4 heures, en alternant avec le sein, un biberon de 60 grammes de lait et 15 grammes

d'eau. Avant chaque tétée, donner une cuillerée à soupe de solution citratée à 5/300.

13. — Du 9 au 12 février, l'enfant vomit moins ; mais la mère remarque que le lait maternel est rejeté presque complètement, tandis que le lait de vache est mieux toléré. Le lait vomi n'est pas caillé. Poids 3 kil. 695. Prendre par biberon 65 grammes de lait et 15 grammes d'eau. L'enfant continue de vomir.

16. — Poids 3 k. 750. Le sein droit donne 35 grammes, le gauche 10 à 15 grammes. Même méthode d'alimentation : sein toutes les 4 heures, compléter par 30 grammes de lait, biberon toutes les 4 heures en alternant avec le sein, 75 grammes de lait et 15 grammes de solution citratée : soit donc en 24 heures de 515 grammes à 590 grammes de lait pour un enfant de 1 mois 1/2 pesant 3 kil. 695.

20. — Poids 4.000 grammes. L'enfant vomit toujours le sein, mais un peu moins le biberon.

Donc, voici encore un enfant nourri au sein dès sa naissance qui, au bout d'une dizaine de jours, quand la quantité de lait est devenue insuffisante, a vomi et a continué de vomir malgré qu'il ait reçu le 1/7 de son poids en lait. De ce fait qu'il a vomi malgré une dose normale, et le lait de la mère et le lait de la vache, mais plus le premier que le second, ne peut-on pas admettre que cette hypoalimentation l'a sensibilisé ? A la vérité, on pourrait objecter que cet enfant présente un de ces cas déjà vus de l'intolérance élective pour le lait de la mère.

S'il en était ainsi, il nous paraît que l'intolérance aurait pu se produire plus tôt. D'ailleurs l'intolérance au lait maternel relève peut-être lui-même d'un phénomène anaphylactique. De plus étant donnée la différence de composition chimique et biologique du lait de femme et du lait de vache, même coupé, il nous paraît que l'intolérance au lait de vache n'aurait pas dû se produire si rapidement si l'enfant n'avait pas été, de par son hypoalimentation, anaphylactisé au lait d'une façon générale. La suite ultérieure de l'observation nous fixera d'ailleurs sur ce point.

En ce qui concerne les observations I et II, on pourra nous

objecter aussi que depuis longtemps on connaît le traitement des vomissements et des troubles gastro-intestinaux par les purées épaisses et les féculents ; mais nous ferons remarquer que nos purées de pommes de terre étaient rendues liquides par l'amylodiastase. Ce qui, pour nous, a fait cesser les vomissements, ce n'est pas la densité plus ou moins grande de l'aliment ingéré, mais bien la suppression du régime lacté auquel a été substitué le régime des féculents.

Il y a eu, particulièrement pour les observations I et II, échec de la réalimentation lactée normale. Pour nous, c'est une confirmation nouvelle de ce fait qu'il faut, pour faire cesser leurs accidents, réalimenter largement les hypoalimentés ; mais ces observations montrent que la réalimentation présente quelquefois des difficultés rares il est vrai.

Maintenant qu'on connaît mieux les accidents présentés par les hypoalimentés, nous pensons que des faits analogues aux nôtres seront certainement observés et que des faits nouveaux viendront confirmer ou infirmer cette hypothèse de la sensibilisation au lait intervenant comme cause de vomissements chez certains hypoalimentés.

Nous pensons que cette interprétation des faits présentés n'est pas seulement une vue de l'esprit mais répond à des réalités et que, à côté des hypoalimentés vomissant par aérophagie, il y a parfois des hypoalimentés vomisseurs par anaphylaxie.

Comme conclusion nous terminerons par une phrase de notre maître le professeur Hutinel : « On me reprochera sans doute d'avoir fait des hypothèses, qu'importe ! Si ces hypothèses nous guident et nous éclairent, elles sont utiles. »

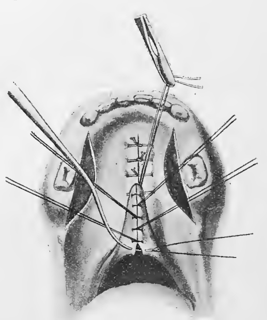
Division congénitale du voile du palais.

par M. Victor Veau.

J'ai l'honneur de présenter une petite fille de 8 ans que j'ai opérée le 21 janvier pour division congénitale du voile du palais. La fente n'était pas complète, elle s'arrêtait en avant à la hauteur

de la canine. J'ai réuni en un temps, car l'étoffe était suffisante, c'était un bon cas.

La réunion a été obtenue d'emblée et complète. Vous remarquerez la longueur de la luette. M. Ehrmann et M. Jalaguier m'ont appris à attacher la plus grande attention à ce temps de la staphylorraphie, car au point de vue phonétique, les enfants qui ont une luette parlent beaucoup plus facilement que ceux qui n'en ont pas.



Staphylorraphie. — Suture de la face postérieure de la luette (Jalaguier).

Il est généralement possible d'obtenir une luette aussi longue. Pour cela il faut arriver très soigneusement jusqu'au sommet du petit tubercule qui représente l'hémi-luette ratatinée. Puis il faut faire soigneusement la suture de ces deux lambeaux de luette avivés. Il faut faire une suture sur la face antérieure il faut

encore faire une suture sur la face postérieure. D'après la technique de M. Jalaguier, je fais cette suture au crin très fin. J'ai placé quatre fils sur la face antérieure de la luette, un fil au sommet et 4 fils sur la face postérieure. Comme vous pouvez le voir sur ce dessin emprunté à la collection de M. Jalaguier, il est relativement facile de suturer la face postérieure de la luette qui bascule aisément en avant. Quand on a fait une bonne libération des lambeaux après section partant du crochet de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde, les sutures de la luette ne tirent pas, la réunion se fait facilement, et quand quelque chose lâche, ce n'est pas la luette. Quand il se produit une désunion, elle commence toujours au niveau du bord postérieur des lames palatines à l'union du palais dur et du palais mou. J'ai même eu un cas où le palais a lâché en totalité, la luette seule est restée soudée. Je vous montre par là que la réfection de luette n'est pas aussi difficile qu'il semblerait au premier abord.

Mais quand on suture la luette, il faut faire bien attention de placer les fils très superficiels, car si on prenait trop de tissu, on étranglerait les vaisseaux de cet organe effilé, on aurait du sphacèle.

En résumé donc j'insiste sur l'utilité de refaire une longue luette pour l'avenir de la phonation. Je crois cette réfection facile à la condition de placer deux plans de suture et de faire des points très superficiels.

Hypertrophie du thymus et adénites médiastinales,

par M. Victor Veau.

Je vous présente un enfant de 5 mois que j'ai opéré pour hypertrophie du thymus jeudi dernier (il y a 6 jours). Cet enfant qui m'avait été adressé par notre collègue le docteur Gillet présentait tous les signes d'une hypertrophie thymique (1) (Difficulté de la respira-

(1) L'observation sera publiée tout au long dans la thèse de mon ami Olivier qui paraîtra en novembre prochain.

tion, crises de suffocation, gène de la déglutition, tirage, matité très appréciable du manubrium).

Mais ces accidents étaient survenus à la suite d'une broncho-pneumonie grave. Le tirage était plus marqué dans la région diaphragmatique que dans la région cervicale ; la voix avait été longtemps voilée.

Je ne m'étais pas arrêté à ces détails et je croyais enlever un thymus volumineux comme cela m'est arrivé chez un malade de M. Méry à qui j'ai enlevé 23 grammes de thymus (1).

Contrairement à mon espérance, j'ai trouvé un thymus petit dont j'ai extirpé les deux lobes d'une seule fois. En cherchant dans la loge s'il n'y avait pas un lobe qui m'aurait échappé, comme cela est arrivé récemment à Gaudier, je trouve en effet à droite une petite masse grisâtre profonde derrière le sternum, située exactement entre le tronc veineux brachio-céphalique en avant et la trachée en dedans ; c'était un ganglion infiltré de pus ; je l'enlève par morceaux ; il pouvait avoir le volume d'une petite noisette. Sur la face latérale gauche de la trachée, toujours en arrière du tronc veineux je trouve une autre masse plus volumineuse qui était encore un ganglion plus franchement purulent que le premier ; je l'ai morcelé comme celui-ci.

J'étais bien ennuyé de drainer, car j'ai dit qu'il ne fallait pas drainer ces plaies médiastinales qui s'infectent avec une très grande facilité. Mais ici il n'y avait pas moyen de faire autrement. J'ai placé une petite mèche à la partie inférieure de la plaie dans la loge thymique au-dessus j'ai mis un drain très court large de 3 à 4 millimètres.

La plaie a évolué très correctement, j'ai enlevé le drain le surlendemain, la mèche le quatrième jour. La plaie a suinté abondamment les premiers jours. La température a atteint 38°2 le lendemain de l'opération.

Le résultat fonctionnel fut excellent, l'enfant n'a plus de crises de suffocation, il respire beaucoup plus librement, il n'a plus de gène de la déglutition. La mère est enchantée de l'intervention.

(1) Cet enfant a été présenté à la *Société de chirurgie*, il a fait l'objet d'un rapport de mon ami Launay, décembre 1910, il est actuellement en parfaite santé.

Excusez-moi de vous présenter cé malade sitôt, il n'est pas encore tiré d'affaire, car il conserve une plaie médiastinale, il a bien probablement d'autres ganglions infectés. Je ne sais comment ils évolueront.

Mais cette observation prête à quelques considérations.

Au point de vue diagnostic, c'est la deuxième fois déjà que j'enlève un thymus pour des accidents qui étaient dus en réalité à une adénopathie médiastinale. Y a-t-il un moyen de distinguer ces deux affections ?

a) Dans nos deux cas, une infection pulmonaire aiguë avait précédé les accidents attribués à l'hypertrophie du thymus. Chez le malade que j'ai opéré dans le service de M. Aviragnet, les accidents s'étaient produits au cours d'une broncho-pneumonie grave suite de diphtérie. Chez la petite malade que je vous présente les accidents respiratoires ont suivi une broncho-pneumonie. A l'avenir quand les symptômes de sténose sous-glottiques apparaîtront au cours d'une infection pulmonaire, je me méfierai de l'adénopathie médiastinale.

b) Le siège du tirage mérite d'être examiné de près. Chez ma petite malade le tirage était surtout sous-diaphragmatique, il y avait un peu de tirage sus claviculaire, pas de tirage sus-sternal. Quand je suis intervenu, j'ai trouvé un médiastin bloqué. D'habitude quand on enlève un thymus on est dans une région mobile : tout remue, tout se déplace, et quand le thymus est extirpé, il se fait dans la plaie une respiration intense. Je croyais dans mes premières interventions avoir ouvert la plèvre. Ici rien de tel ne s'est passé. Quand la région a été vidée, le mouvement des organes était insignifiant, le médiastin était en bois. J'attribue ce fait à l'inflammation : tous les tissus enflammés étaient adhérents. C'est pour cela qu'il n'y avait pas de tirage sus-sternal, et peu de tirage sus-claviculaire. A l'avenir quand il y aura discordance entre le tirage diaphragmatique et le tirage cervical, je penserai à la possibilité de l'infection des ganglions médiastinaux.

Au point de vue chirurgical, ce fait montre la possibilité d'enlever par la voie sus-sternale les ganglions situés au-dessus de la

bifurcation de la trachée derrière le tronc veineux brachio-céphalique. Par la voie sus-sternale j'ai drainé une infection du médiastin supérieur. Cette voie permet d'arriver très loin sur la crosse de l'aorte. Nous avons là un chemin facile et sûr vers des organes profonds, qu'on croyait ne pouvoir atteindre qu'après une large intervention sur le squelette.

Ce fait justifie ce que je vous disais dans une de mes premières communications. Le difficile n'est pas d'intervenir, mais de poser les indications opératoires. Sur mes neuf thymectomies, voilà déjà deux erreurs de diagnostic indiscutables ; j'ose ne pas les regretter, puisqu'elles m'ont permis de poser une question de diagnostic et que chez ma petite malade mon intervention a été jusqu'à présent la cause d'une amélioration manifeste.

Lymphangiome du pied,

par MM. Mauclaire et Séjournet.

Nous présentons les pièces macroscopiques et microscopiques d'un lymphangiome du pied que nous avons enlevé chez cet enfant de 7 ans.

Observation. — Le jeune Pierre R..., âgé de 7 ans, entre à l'hôpital de la Charité le 20 octobre 1910.

Cette tumeur est congénitale, du volume d'une noisette à la naissance, elle s'est accrue lentement et se présente actuellement avec les caractères suivants. Elle est située sur le bord externe du pied, empiète légèrement sur la face dorsale et plus sur la face plantaire où elle atteint en avant l'interligne métatarso-phalangien des quatrième et cinquième orteils : Son bord interne, plantaire, se dirige oblique en dedans et en arrière, restant à 2 ou 3 centimètres du bord interne du pied, jusqu'à son bord postérieur, et recouvre en partie le talon postérieur. La peau qui recouvre la tumeur est plissée, gaufrée, amincie, sa coloration n'est point modifiée et le réseau veineux plantaire non dilaté.

Cette tumeur dans son ensemble a une consistance molle, elle con-

tient cependant des noyaux plus résistants, comparables à des grumaux. Malgré l'apparence de ses limites extérieures si nettes, elle se confond insensiblement dans la profondeur avec les téguments voisins normaux. — Elle est adhérente à la peau, elle est adhérente aux plans profonds, à l'aponévrose plantaire au-dessous de laquelle elle est située.

Cette tumeur est indolore, le sensibilité cutanée est intacte. Elle détermine une gêne assez notable de la statique, l'enfant marche en valgus, le petit orteil s'est dévié en haut et en dedans vers la face dorsale. Les parents lui font porter des chaussures spéciales qui ne corrigent pas la déviation du pied.

Le malade nous paraît bien conformé. Signalons que le deuxième orteil du pied droit est en marteau. L'enfant n'a point fait de maladie antérieure, rien n'est à reprendre dans l'histoire de ses collatéraux.

Le diagnostic de l'affection n'était pas douteux, écartant celui de lipome, de tumeur veineuse ou artérielle, nous avons posé celui de lymphangiome que viendra confirmer l'examen macroscopique et microscopique de la tumeur.

25 *octobre* 1910. — Intervention. Anesthésie générale au chloroforme, stérilisation du champ opératoire à la teinture d'iode.

Dans un premier temps,ablation: incision circonscrivant la tumeur, dissection de sa face profonde qui adhère à l'aponévrose plantaire et envoie des prolongements entre les loges moyenne et externe du pied. Les prolongements se présentent sous forme de petits cylindres et l'on s'efforce de les poursuivre le plus loin possible avant de les sectionner.

Dans un deuxième temps : greffe italienne. Sur la face interne de la cuisse gauche, après désinfection à la teinture d'iode, un lambeau cutané rectangulaire à charnière externe empiétant sur la moitié externe de la face antérieure de la cuisse est délimité. Ce lambeau cutané est disséqué jusqu'à la charnière en ayant soin de conserver le moins de tissu cellulo-graisseux possible. La cuisse est placée en abduction et rotation externe, le genou fléchi à angle droit,de telle sorte que le bord externe du pied repose sur la face antérieure de la cuisse. Le lambeau cutané est appliqué sur la face plantaire du pied. Son

bord libre est suturé au crin par des points rapprochés à la lèvre interne de l'incision. D'autres points achèvent la suture de la greffe. Le pansement compressif est maintenu par des bandes de toile, et des bandes plâtrées viennent compléter l'immobilisation.

Les suites de l'intervention furent très simples. La position du membre inférieur droit a été fort bien supportée par le petit malade. Au 15e jour, en même temps que le premier pansement, la charnière de la greffe fut coupée. Le bord libre fut suturé sur le dos du pied au niveau de l'incision. Les deux lèvres de la plaic de la cuisse furent suturées l'une à l'autre.

La greffe dès ce pansement nous parut bien vivante. Le malade, au bout de 4 semaines, commençait à marcher, et il nous quittait au début de décembre. Nous lc présentons aujourd'hui, et l'on peut aisément juger de la bonne qualité de la nouvelle peau plantaire. Nous insistons sur la sensibilité qui cst normale, notre petit garçon ne marche presque plus en valgus, et il peut appuyer fortement sans douleur sur sa greffe.

Macroscopiquement la tumeur présente les caractères suivants : elle est constituée par un amas de cordons de 2 à 3 millimètres de diamètre, entremêlés dans tous les sens, de couleur blanche, ils laissent s'écouler là où ils ont été intéressés par le bistouri, un liquide incolore qui est de la lymphe. En certains points, l'on distingue des petites cavités kystiques. De la graisse en abondance comble les espaces que laissent libres entre eux les cordons lymphatiques dilatés. Ce sont là les lésions typiques du lymphangiome.

Voici l'examen histologique de ces tumeurs fait par M. Bory, chef du laboratoire chirurgical de la Charité.

Les vaisseaux sont situés dans la couche la plus profonde du tissu cellulaire sous-cutané épaissi. Ce sont de gros vaisseaux lymphatiques énormément dilatés, modifiés dans leur structure et à peu près complètement oblitérés par un tissu spécial, prenant vivement les colorations et constitués semble-t-il par un tissu conjonctif jeune, dense entremêlé de fibres musculaires lisses et de quelques éléments lymphatiques. C'est un véritable caillot lymphatique organisé, rétracté. Sa limite périphérique est sinueuse et bordée par une ou plusieurs lignes

circulaires de cellules plates, analogues à celles qui bordent les fentes lymphatiques et que l'on peut assimiler à de véritables cellules endothéliales.

Entre ces bouchons conjonctivo-musculaires rétractés et la paroi, confondu avec les tissus environnants existe un véritable sinus circulaire ou de minces cloisons donnant un aspect feuilleté assez particulier et où devait circuler la lymphe à la périphérie du vaisseau.

Les fentes lymphatiques des tissus voisins sont naturellement très dilatées.

Quant au tissu sous-cutané, très épaissi, il est aussi assez fortement sclérosé au niveau de la surface, et la réaction chronique, comme l'indique une abondance particulièrement anormale de nombreux mastzellen à grains métachromatiques.

La localisation très rare du lymphangiome au pied donne le principal intérêt à cette observation. Les indications de l'exérèse auraient pu être contrebalancées par la difficulté d'obtenir une cicatrisation des plaies plantaires, si nous n'avions jugé à propos de faire une greffe italienne. Nous avons réalisé la nécessité qu'il y a d'obtenir une immobilité parfaite, par l'application des bandes plâtrées et cette immobilisation en position fort incommode a été d'autant mieux supportée que nous avions affaire à sujet plus jeune.

Lavage des poches d'abcès froids et chauds,

par M. Ombrédanne.

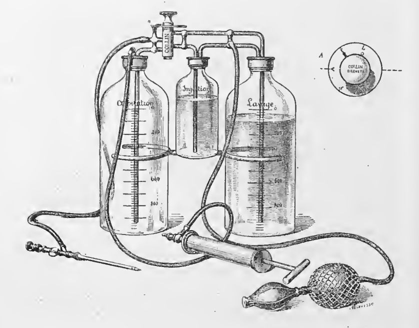
Je n'entends parler ici que des abcès froids justiciables du traitement par la ponction suivie d'injection modificatrice.

J'avais appris de mon maître, M. Lannelongue, à faire, entre la ponction évacuatrice et l'injection, un lavage abondant à l'eau phéniquée. Plus tard, je diminuai peu à peu l'abondance de ces lavages intermédiaires ; je les supprimai même parfois, et je constatai que les résultats obtenus étaient moins bons.

M'efforçant alors de trouver pourquoi j'avais peu à peu quitté

ma technique excellente pour en arriver à une moins bonne, il me parut que la faute en revenait en grande partie à la difficulté, à la longueur, à la malpropreté des manipulations multiples que nécessite un grand lavage exécuté avec l'instrumentation ordinaire. Je constatai d'ailleurs, quand je voulus faire reprendre dans mon service la pratique des grands lavages intermédiaires, que la négligence des élèves n'avait pas d'autres causes.

C'est ce qui m'a amené à construire l'appareil que je vous présente, et qui permet, sans toucher à la canule de ponction, sans toucher à un seul ajutage, d'exécuter l'évacuation du pus, les



lavages abondants et répétés, et l'injection modificatrice, uniquement en déplaçant une aiguille sur un secteur gradué : mon aspirateur-injecteur fonctionne depuis près de deux ans dans mon service, à mon entière satisfaction.

La tentation m'est ensuite venue d'étendre son emploi, et le succès a répondu à ma tentative : je l'utilise aujourd'hui couram-

ment dans le traitement des adénophlegmons du cou, et voici comment.

En face d'un adénophlegmon du cou collecté, je ponctionne l'abcès à sa partie supérieure à la pointe du bistouri. Par cet orifice minuscule j'introduis l'aiguille de Reverdin mousse avec laquelle je cherche le point le plus déclive de la poche que je soulève : le bistouri lui fait à nouveau la voie à ce niveau.

L'aiguille ramène alors un faisceau de quatre crins de Florence au moins ; si le chas de l'instrument ne le permet pas, j'arrive au même résultat en ramenant une seule anse de crin ; puis dans la boucle de celle-ci j'engage quatre crins, et, tirant sur les chefs du premier crin en sens inverse, j'arrive en définitive à placer mon drainage de quatre fils que je noue en séton. L'anse de crin doit être longue,de manière que les fils n'exercent aucune pression sur les orifices, et ne les ulcèrent point.

C'est donc un séton aseptique de crin de Florence que j'ai placé. Alors, tous les jours, au moyen de mon appareil, je fais passer dans la poche de haut en bas un quart de litre d'eau oxygénée étendue, puis un litre d'eau iodée sans avoir d'ailleurs jamais trouvé d'inconvénient à l'emploi successif de ces deux solutions qui sont accusées de donner naissance dans ces conditions à de l'acide iodhydrique. La manœuvre est indolore, car j'arme mon appareil d'une aiguille que j'insinue dans la poche au milieu des crins de Florence du séton.

Au bout d'un temps qui varie de 5 à 18 jours, toute suppuration est tarie : il ne persiste qu'un suintement d'aspect huileux : c'est à ce moment que je coupe le séton : la guérison se complète en quarante-huit heures sous un pansement à l'eau alcoolisée.

La guérison est d'autant plus rapide que la poche est plus franchement fluctuante, le pus plus épais et plus crémeux ; il ne faut pas, bien entendu, espérer guérir de cette façon un gros ganglion tuberculeux à coque épaisse avec un peu de pus à son centre : nous ne parlons plus pour l'instant que des adénophlegmons d'origine non tuberculeuse.

La minceur de la poche n'empêche pas la réussite de cette ma-

nière de procéder, et j'ai obtenu un succès dans un cas où la paroi de la poche était, à son sommet, amincie au point de laisser voir le pus par transparence.

Sur 23 cas de sétons ainsi posés et traités par le lavage, je n'ai vu qu'une fois la poche s'ulcérer à son sommet ; il s'agissait vraisemblablement d'un abcès tuberculeux secondairement infecté.

Il est certain que ce mode de traitement, qui dure en moyenne douze à quinze jours, est plus long que l'incision pure et simple ; d'autre part les lavages doivent être journaliers et prennent un temps assez considérable, notablement supérieur au changement d'un pansement ordinaire.

Mais ce n'est pas un mince avantage pour une jeune fille de guérir sans cicatrice aucune d'un adéno-phlegmon du cou. Dans la clientèle de ville, je puis par expérience affirmer que c'est là un petit tour de force dont les parents savent toujours le plus grand gré au chirurgien, à qui la sécurité de la chirurgie actuelle fait d'ailleurs un devoir d'avoir de plus en plus souci des considérations esthétiques.

M. Savariaud. — L'appareil de M. Ombrédanne est intéressant : il est certain que pendant longtemps les incisions dites chirurgicales ont été exagérées ; le séton, bon dans les abcès superficiels, est mauvais dans les abcès profonds. Je rappellerai que Chassaignac traitait les abcès du sein par la ponction simple au trocart, suivie de l'application d'une ventouse. C'est ce procédé que Bier, qui ignorait tout de Chassaignac, sauf peut-être le nom, a rénové. La tentative de M. Ombrédanne me paraît digne d'être encouragée.

M. Mauclaire. — Chez Duplay, nous traitions les abcès froids par de petits sétons pour éviter les cicatrices.

M. Ombrédanne. — J'insiste sur le fait que mes cas ont trait à des abcès chauds et que l'on jugeait qu'il fallait donner un grand coup de bistouri, inciser largement. J'ai voulu montrer qu'on peut éviter la grande incision. Lorsque le pus est devenu d'un

jaune et d'une consistance huileuse, la guérison se fait en 48 heures sous un pansement à l'alcool.

M. Apert. — Dans un cas traité par M. Ombrédanne sur ma demande, l'adénophlegmon était énorme, et je croyais qu'une grande incision et une grande cicatrice seraient inévitables. J'ai été, et les parents aussi, fort heureux du résultat obtenu.

M. Savariaud.— Plus l'abcès est superficiel, et meilleure la méthode paraît. Pour ma part je crois le cataplasme, plus ou moins modernisé, à conseiller avec le but de mûrir l'abcès ; quand ce résultat est obtenu, je fais une incision minuscule au point le plus déclive, sans lavage : plus l'abcès est mûr, et plus vite il guérit. On a appris aux jeunes générations à inciser trop tôt et à faire de trop grandes incisions.

M. Comby. — Nous autres, médecins, nous avons l'habitude de traiter les adénophlegmons aigus, les abcès chauds des enfants (fièvre ganglionnaire), quand ils sont mûrs, par une petite incision qui ne laisse pas de cicatrices. On met généralement un petit drain qui reste quelques jours en place, et l'enfant guérit très vite sans cicatrice apparente. Pour ces petits foyers, sans gravité, je crois donc inutile de compliquer la technique et de faire des lavages plus ou moins abondants et répétés. Quand il s'agit de phlegmons diffus ou d'abcès froid, c'est une autre affaire. Alors le très ingénieux appareil de M. Ombrédanne peut entrer en scène avec avantage pour les malades.

Un cas d'hérédo-syphilis méconnue avec manifestations ostéo-articulaires multiples ayant motivé plusieurs opérations et continuant à évoluer malgré le traitement classique. — Injection de 606. — Disparition des accidents,

par M. Savariaud.

J'ai observé à l'Hôpital Trousseau un cas d'hérédo syphilis à manifestations osseuses multiples qui a entraîné plusieurs opéra-

tions, et qui, rebelle au traitement mixte paraît avoir cédé rapidement à une seule injection de 606. L'histoire de cette petite malade me semble d'autant plus digne d'être rapportée que chez elle les manifestations syphilitiques paraissent avoir exclusivement frappé le système osseux, donnant lieu successivement à la maladie de Parrot et à l'ostéite syphilitique diffuse avec formation de volumineux séquestres.

Il s'agit d'une enfant ayant actuellement 4 ans qui me fut amenée pour la première fois à l'Hôpital Trousseau au mois de juin 1909, avec le diagnostic d'ostéomyélite chronique de l'humérus dont elle présentait en effet les signes.

La mère racontait que l'enfant était tombée un an auparavant sur ce bras et s'était fait une fracture, ou lui aurait même à Trousseau appliqué un appareil plâtré qu'elle aurait conservé pendant 40 jours. Après l'ablation du plâtre l'enfant remuait bien son bras, mais il y avait des douleurs spontanées et provoquées dans la partie moyenne du bras. Que fallait-il penser de cette chute et de cette prétendue fracture ? Sans doute il s'agit d'une erreur de diagnostic car la radiographie faite a montré que l'humérus présentait des signes d'ostéopériostite mais non des signes de fracture.

Actuellement l'humérus dans son tiers inférieur est augmenté de volume et l'enfant se plaint vivement quand on la touche. Au-dessus de l'épicondyle, il existe un point rouge, il n'y a pas de fièvre. Le mouvement de flexion du coude est limité. Ne constatant pas les stigmates habituels de l'hérédo-syphilis, je suis assez embarrassé pour porter un diagnostic précis, et faute de mieux je fais celui d'ostéomyélite chronique avec présence d'un séquestre et nécessité d'une intervention.

Celle-ci est faite le 19 juin 1909. Sous chloroforme et sous la bande d'Esmarch. Voici les notes prises pendant l'opération : Incision sur le bord externe du bras. Découverte méthodique du nerf radial qui est confié à un écarteur. Ce nerf était contenu dans une gouttière plus profonde qu'à l'état normal. Le périoste étant décollé, montre un os vermoulu présentant une perte de substance arrondie ou cloaque

ayant les dimensions d'une pièce de 0 fr. 20 centimes. Cette perforation donne issue à une moelle grise et conduit le stylet jusque sur l'os ancien qui est nécrosé. Ablation d'un couvercle osseux long de 4 centimètres et large de 2. Ablation de l'os ancien à la curette ainsi que de la moelle qui est tantôt grise, tantôt jaune et qui est fongueuse. On remplit la brèche osseuse avec le mastic iodoformé de Mosetig Mohrhoff. La plaie est drainée.

Peu à peu tout le plombage s'est éliminé, la cicatrisation s'est faite assez lentement et n'a été complète qu'au bout de 4 ou 5 mois. Pendant l'été 1909 on a fait un assez grand nombre de frictions mercurielles, car je soupçonne sérieusement la syphilis d'être en cause.

En janvier 1910, je revois ma petite opérée, son humérus est en très bon état,les mouvements du coude droit sont revenus, mais c'est du coude gauche qu'elle se plaint maintenant. Déjà les premiers symptômes en avaient été perçus pendant le premier séjour à l'hôpital, sous forme d'une grosseur qui a augmenté progressivement. Actuellement le coude gauche présente des allures de tumeur blanche. Il est augmenté de volume, ses mouvements sont presque supprimés, il y a des mouvements de latéralité dans cette jointure, qui parait gravement altérée.

Toutefois quand on analyse les symptômes, on voit que ce n'est pas tant le coude qui a augmenté de volume que l'avant-bras. Le bras en revanche, est normal. Le gonflement est localisé à la partie postéro-interne de l'avant-bras, et c'est le cubitus qui est altéré. Cet os parait atteint de *spina ventosa*, au niveau de son tiers supérieur. La peau à ce niveau est tendue, rosée, et présente une circulation veineuse très développée. La tuméfaction est douloureuse. Les mouvements de flexion et extension sont supprimés. Le coude est dans la demi-flexion, la main en pronation forcée. La supination est impossible. La radiographie montre que le cubitus dans sa moitié supérieure est atteinte d'ostéo-périostite.

En présence de ces symptômes et devant la répétition de cette ostéopériostite évoluant d'une façon subaiguë ou chronique, je pense de plus en plus à la syphilis et à force d'interroger la mère j'apprends qu'à l'âge de 3 mois l'enfant a présenté des signes de paralysie des

quatre membres et qu'à la Maternité de Saint-Antoine, on lui a fait quantité de piqûres. Cette paralysie très douloureuse a duré 3 mois. Dès lors je suis fixé, l'enfant a présenté une maladie de Parrot et actuellement l'infection syphilitique donne lieu à des manifestations nouvelles. Toutefois comme il existe des signes de séquestre du cubitus j'interviens après une dizaine de jours de frictions mercurielles prescrites sans résultat.

Cette seconde opération a lieu en février 1910, M. Ribadeau-Dumas étant présent. Sous chloroforme, je constate que la flexion du coude ne dépasse pas l'angle droit, il y a des mouvements de latéralité très nets, le gonflement s'étend jusqu'à 4 centimètres du poignet. Incision sur la crête du cubitus. Sous la peau on trouve quelques gouttes de pus qui mènent sur un foyer d'apparence caséeuse situé à 3 centimètres du bec de l'olécrâne. Le périoste épaissi se laisse décoller avec une compresse. Entre le périoste et l'os on trouve une mince couche de pus couleur lie de vin. Toute l'extrémité supérieure du cubitus apparait jaunâtre, nécrosée, vermoulue, creusée de cavités et rappelant l'aspect du syphilome diffus tel que l'a décrit Gangolphe.

En haut on aperçoit le cartilage épiphysaire de l'olécrâne. Il me parait indispensable de réséquer toute l'extrémité supérieure de l'os, en bornant toutefois l'ablation aux parties séquestrées. Dans ce but je sectionne au ciseau le cubitus, à l'union du séquestre et de l'os sain, et je pratique une extirpation sous-périostée rétrograde. J'ai bien soin de ne pas sacrifier l'épiphyse olécranienne qui n'est pas altérée. Je respecte également le cartilage du revêtement de l'apophyse coronoïde. Il en résulte que l'articulation du coude est à peine ouverte et que c'est tout juste si on aperçoit dans certains mouvements le cartilage de la trochlée. Cette articulation ne contenait pas de pus et parait saine. Je comble la brèche osseuse avec le mastic de Mosetig et je suture presque complètement la plaie.

On fait à l'enfant pendant son séjour un nombre considérable de frictions mercurielles. Comme suites opératoires élimination partielle du plombage, guérison rapide. On donne également du sirop de Gibert.

L'enfant sort guérie le 27 mars 1900.

Elle rentre en octobre avec des signes de coxalgie droite et c'est sous cette rubrique que je l'admets à l'hôpital. Effectivement il existe tous les signes d'une arthrite subaiguë de la hanche, ensellure, douleurs pendant les mouvements. Je trouve bizarre l'association de la syphilis avec une affection tuberculeuse, mais je ne cherche pas à approfondir la question ni à me demander si l'arthrite n'est pas symptomatique d'une ostéite spécifique, ce qui était la véritable hypothèse ainsi que nous l'a montré la suite. A noter du côté du cubitus opéré l'absence de reproduction osseuse, et un coude plus ou moins ballant et dévié. Nous traitons la pseudo-coxalgie par l'extension continue, les douleurs se calment, mais bientôt reparaissent au-dessus du genou gauche. A ce niveau il y a du gonflement, la peau est chaude, la région est très sensible à la palpation et l'enfant retire son membre dès qu'on veut en approcher. On diagnostique une nouvelle ostéo-périostique syphilitique et on fait faire des frictions, 7 ou 8. environ. Sur ces entrefaites entendant parler du 606 et ayant la bonne fortune de posséder M. Touraine à l'hôpital, je prie M. Netter de venir voir la malade et de me dire si elle est justiciable de la méthode. Sur une réponse affirmative, M. Touraine après avoir fait le Wassermann, pratique l'injection le 7 octobre. Elévation de température, légère albuminurie puis retour à la normale.

Les effets du traitement ont été des plus rapides, dès le troisième jour la douleur avait diminué. Au bout de 8 jours, la tuméfaction avait diminué et on pouvait manipuler comme on voulait le membre et faire la palpation à son aise.

La *radiographie* faite avant et après le traitement ne montre pas des différences considérables, mais en revanche, elle montre bien que les deux fémurs sont atteints. Le droit présente son maximum de lésions au niveau de son tiers supérieur et cette localisation nous explique les symptômes de coxalgie présentée par l'enfant. Le fémur gauche est surtout augmenté de volume au niveau de son tiers inférieur et sur sa face interne. A ce niveau l'apport d'os nouveau mesure environ un centimètre d'épaisseur. Comme ce foyer est assez éloigné du genou, on comprend qu'il n'ait donné lieu à aucun retentissement articulaire.

Actuellement la syphilis de cette enfant paraît enrayée et bien que d'après mon collègue de Berck, M. Mesnard, qui a bien voulu me donner ce renseignement, elle présente une réaction de Wassermann positive, elle n'a présenté depuis son injection de 606 aucune nouvelle poussée osseuse.

En résumé, hérodosyphilis osseuse ayant évolué d'une manière progressive depuis l'âge de 3 mois jusqu'à l'âge de 4 ans, soignée par le traitement classique, injections mercurielles, frictions, sirop de Gibert, d'une façon intermittente et probablement insuffisante, aggravation progressive des accidents ostéo-articulaires entraînant des opérations sanglantes. Une seule injection de 606. Cessation de tous les accidents.

Je me borne à souligner l'action rapide de ce médicament et je regrette de ne l'avoir pas employé dès le début. J'aurais ainsi évité à cette enfant deux opérations, dont l'une tout au moins est regrettable.

M. Veau. — Je demande à mon ami Savariaud quels sont les signes qui l'ont amené à intervenir et à faire une résection du coude.

M. Savariaud. — Je n'ai pas fait de résection du coude, mais une simple ablation du foyer nécrosé dans le tiers supérieur du cubitus. Je n'avais pas de diagnostic ferme. Le mercure et l'iodure avaient échoué.

M. Veau. — Dans ce cas je n'aurais peut-être pas fait le diagnostic, j'aurais vraisemblablement pensé à de l'ostéomyélite. Malgré cela je ne serais pas intervenu, car il n'y avait pas de fistule.

L'ictère émotif chez l'enfant. — Observation d'un cas suivi d'une petite épidémie familiale d'ictère infectieux,

par M. Prosper Merklen.

Une fillette de 11 ans, de bonne santé ordinaire, est prise, en traversant une rue, dans la soirée du 3 décembre 1910, entre un tramway et une voiture venant en sens inverse l'un de l'autre. Elle arrive à se garer ; toutefois, consciente du danger auquel elle vient d'échapper, elle demeure quelque temps sous le coup de la forte émotion qu'elle a ressentie.

Aucun incident le lendemain. Mais le 5 décembre, au réveil, l'enfant se plaint de maux de tête ; elle a des nausées, de l'inappétence et est obligée de se coucher dans l'après-midi. La température rectale monte le soir à 38°4.

Le 6 décembre, la petite malade est atteinte d'un ictère généralisé à la peau et aux muqueuses, avec cholurie et décoloration des fèces. L'état général n'a pas varié depuis la veille : la température est de 38°2 vers midi.

Les accidents s'amendent cependant dès le 7 ; la fièvre baisse ce jour-là, et les symptômes gastriques disparaissent.

L'ictère persiste avec les signes de rétention pendant 7 à 8 jours. Au bout de ce temps l'enfant est complètement rétablie.

Le 25 décembre la fillette va en province chez un oncle, père lui-même de quatre enfants.

L'aînée de ces dernières, une petite fille de 9 ans, tombe malade le 8 janvier 1911. Elle a de la fièvre et des troubles gastriques, suivis le lendemain d'ictère, avec urines pigmentées et selles blanches. Les accidents aigus sont un peu plus longs que dans le premier cas ; l'ictère lui-même se termine le 18 janvier, après avoir duré 10 jours et évolué comme un ictère catarrhal bénin.

Le 17 janvier, le fils cadet, un garçon de 7 ans, est frappé à son tour. Le début est ici assez violent : fièvre atteignant d'emblée 39°8,

vomissements réitérés, douleurs épigastriques, asthénie. L'ictère se montre le 19 janvier, revêtant les mêmes caractères que chez les deux autres malades et précédant encore de peu l'amélioration de l'état général. Il persiste une quinzaine de jours, plus longtemps donc qu'au cours des deux autres observations.

Les deux derniers enfants demeurent indemnes.

En résumé : choc émotif chez une fillette de onze ans ; ictère infectieux consécutif ; départ de cette enfant après sa guérison dans un nouveau milieu, où elle donne naissance à une petite épidémie familiale qui frappe d'abord une fillette de 9 ans, puis un garçon de 7 ans. Guérison de tous les enfants.

Les observations d'ictère émotif sont bien rares dans l'enfance. Parmi les faits réunis dans les articles classiques de Potain (1), ainsi que dans les thèses de Daraignez (2) et de Lafitte (3), nous trouvons tout au plus à retenir l'histoire de cette fillette de 15 ans, observée par Daraignez, qui, se révoltant contre une réprimande paternelle, est indisposée le soir et présente de l'ictère le lendemain.

L'âge du sujet observé par Variot (4) confère à son observation un réel intérêt. Au milieu de leurs jeux, quelques garçonnets eurent l'idée de passer une ficelle autour du cou de l'un d'eux, âgé de 4 ans 1/2 ; ils la serrèrent au point de provoquer un début de strangulation. La victime tomba sans connaissance, devint ictérique le lendemain et plus encore le surlendemain.

Coulon (1) rapporte trois cas d'ictère émotif infantile. Une fil-

(1) Potain, De l'ictère émotif, *Union médicale*, 21 juin 1894 et *Semaine médicale*, 22 août 1894.

(2) Daraignez, *Essai sur la pathogénie de l'ictère émotif*, Thèse de Paris, 1890-1891.

(3) Lafitte, *De l'ictère émotif*, Thèse de Paris, 1894-1895.

(4) Variot, Ictère émotif chez un enfant. *Journ. de clin. et de thérap. infantiles*, 22 février 1894.

(5) Coulon, Observations d'ictère émotif chez les enfants, *La Médecine infantile*, 1894, p. 203.

lette de 9 ans voit subitement surgir, dans le fond d'un magasin, un individu qui vient à elle en poussant des cris, d'où accidents nerveux immédiats et jaunisse le lendemain. Une autre, âgée de 10 ans 1/2, se met en colère à l'école le 6 décembre à la suite d'observations de sa maîtresse, et présente aussitôt des troubles digestifs ; nouvelle colère le 9 à propos d'une punition qui lui est infligée, et ictère le 10. Une troisième, âgée de 13 ans 1/2, est également froissée des reproches que lui adresse son professeur ; elle répond par un accès de colère, comme la précédente, et le lendemain est atteinte d'ictère.

Ces cinq cas d'ictère émotif sont les seuls que nous ayons pu relever.

Il s'agissait quatre fois de filles ; cela cadre bien avec cette susceptibilité du système nerveux qui contribue dans une si large mesure à imprimer leur cachet personnel aux manifestations psychiques du sexe féminin. Complétant la série, notre observation a trait aussi à une fillette.

Dans aucune de ces observations, l'ictère n'est survenu immédiatement après le choc émotif. Il y a toujours eu un intervalle de 24 heures au moins, de plus quelquefois.

Les ictères contemporains du choc émotif n'ont donc pas été notés à notre connaissance en pathologie infantile. L'émotion a toujours été séparée de l'ictère par une période analogue à celle que, dans des circonstances de même ordre, certains neurologistes ont dénommée phase de latence ou de méditation. Mais le plus souvent soit un malaise général, soit des troubles digestifs et surtout des vomissements, soit des troubles nerveux montrent bien que l'émotion a ébranlé d'emblée l'économie.

Le retentissement du choc émotif sur l'estomac paraît le plus habituel. C'est d'ailleurs sous ses multiples modalités un phénomène assez banal pour ne pas épargner l'enfance. Il n'est pas sans intérêt à ce propos de rappeler les anciennes constatations de Beaumont qui, chez son Canadien, pouvait, sous l'influence de la colère ou d'autres fortes émotions, observer *de visu* la con-

gestion, l'hyperesthésie, la sécheresse et l'intolérance de la muqueuse gastrique.

La participation du foie n'est-elle que le résultat d'un processus extensif à point de départ gastrique ? Les données récemment acquises sur la pathogénie de l'ictère rendent peut-être aujourd'hui cette conception moins vraisemblable que jadis. De plus, l'ictère s'installe parfois sans avoir été précédé par aucun trouble stomacal durant les heures ou jours consécutifs à l'émotion : le choc émotif impressionne alors directement la glande hépatique. Il n'est pas illogique de supposer que souvent foie et estomac subissent chacun pour leur part le contre-coup de l'émotion, plutôt que de chercher à toujours expliquer par une subordination des accidents à évolution, sinon pleinement simultanée, tout au moins limitée dans un laps de temps assez restreint. Ne sait-on pas que, suivant les sujets, les émotions provoquent des manifestations diversement localisées à certains appareils, et au surplus volontiers identiques à chaque réitération chez les mêmes individus ? Rien d'étonnant par suite à voir les uns réagir par des troubles gastriques, les autres par des troubles hépatiques, les troisièmes par des troubles à la fois gastriques et hépatiques, comme il en est qui réagissent par des manifestations prédominantes ou exclusives au niveau d'autres viscères.

Les constatations cliniques constituent la seule base vraiment solide sur laquelle puisse être assise l'étude des réactions émotionnelles. Ce sont elles qui ont conduit à isoler parmi les ictères d'origine émotive une catégorie d'ictères de nature infectieuse. L'observation de notre fillette rentre dans ce groupe ; à cet égard elle nous paraît intéressante à la fois par la présence d'accidents infectieux actuels, fièvre, céphalée, etc., et par l'éclosion ultérieure de nouveaux cas d'ictères infectieux qu'elle a propagés autour d'elle. Ainsi s'est créée une de ces petites épidémies familiales dont divers médecins d'enfants ont rapporté des exemples et qui en général, témoin notre fait, procèdent plus par atteintes succes-

sives que concomitantes (1). L'épidémie emprunte ici une marque distinctive à son déclanchement par une émotion.

D'autre part se confirme une fois de plus la loi émise par le professeur Hutinel, suivant laquelle dans les épidémies de maladies infantiles les petits malades sont d'autant plus sérieusement frappés qu'atteints plus tardivement. Les agents pathogènes s'exaltent par leurs passages successifs. Dans notre cas les accidents ont eu chez la première enfant leur minimum d intensité et de durée, chez le troisième leur maximum.

Relevons aussi que la première fillette n'a contaminé sa cousine qu'au bout de 15 jours environ de séjour auprès d'elle. La fièvre a débuté, par contre, chez le dernier malade avant que fut tout à fait guérie sa sœur, atteinte la deuxième. Ce contraste s'explique bien probablement, grâce au contact de la première enfant avec les autres seulement lors de sa convalescence, et par la cohabitation continue de la deuxième malade durant toute sa maladie avec le troisième.

Dès qu'on essaie d'aborder le mécanisme de l'ictère émotif, on se heurte à des difficultés que rien dans notre fait ne saurait contribuer à élucider. On est tout au plus autorisé à émettre l'hypothèse que l'ictère apparaît comme la résultante tardive d'un trouble hépatique contemporain des autres réactions émotionnelles, les voies qui mènent de l'émotion à l'infection demeurant d'ailleurs mal explorées.

Accepter que le bloc émotif demeure sans effet sur la glande hépatique durant plusieurs heures, c'est reléguer trop loin l'élément physique qui fait essentiellement partie constituante de l'émotion et c'est tomber dans l'excès opposé à celui de W. James et de Lange (2) qui considèrent les modifications organiques comme un phénomène primitif dans les états émotionnels. « Au-

(1) Hutinel et Merklen, in *Les Maladies des Enfants* de Hutinel. Article Ictères, t. III, p. 496.

(2) Lange, *Les émotions* (*Etude psycho-physiologique*). Traduction G. Dumas, 1902.

cun état de conscience. écrit Ribot (1), ne doit être dissocié de ses conditions physiques : ils composent un tout naturel qu'il faut étudier comme tel. Chaque espèce d'émotion doit être considérée de cette manière : ce que les mouvements de la face et du corps, les troubles vaso-moteurs, respiratoires sécrétoires expriment objectivement, les états de conscience corrélatifs, que l'observation intérieure classe suivant leurs qualités, l'expriment subjectivement : c'est un seul et même événement traduit dans deux langues. »

Les émotions qui régissent l'ictère émotif sont identiques chez l'enfant et chez l'adulte. C'est presque toujours la frayeur ou la terreur, émotion dépressive au plus haut chef, qui est en cause. Les observations que nous avons réunies montrent que l'ictère peut aussi succéder à la colère ; celle-ci prend place au contraire parmi les émotions que Sergi appelle exaltatives (2). La frayeur et la colère ont cependant ce trait commun d'être des émotions de caractère pénible, et on peut considérer que l'ictère émotif ne succède qu'à des émotions de cet ordre.

Reste un dernier problème à poser. La rareté de l'ictère émotif infantile est-elle superposable dans le domaine pathologique à nos connaissances sur l'émotivité physiologique de l'enfance ? Sans aucun doute, non. Le développement des fonctions sensitives durant le jeune âge, que ne refrène pas encore l'intervention du jugement et de l'esprit critique, expose en effet l'enfant à des secousses émotives incessantes. Ne le voit-on pas à quelques mois déjà se retourner ou sursauter à un bruit un peu fort ? D'après B. Pérez (3) il est susceptible d'accès de colère à deux mois environ, il manifeste un sentiment de peur dès trois mois et même auparavant, et cela sous les influences les plus légères ; Darwin parle de signes de crainte pendant les premières semaines. Féré (4) rappelle les énormes variations respiratoires et cir-

(1) Th. Ribot, *La psychologie des sentiments*, 1896, p. 113.
(2) Sergi, *Les Emotions* (Bibl de Psychol. expérimentale), 1901.
(3) B. Pérez, *Les trois premières années de l'enfant*, 1892.
(4) Féré, *La pathologie des émotions*, 1892.

culatoires, la rougeur et la pâleur du visage notamment, provoquées chez l'enfant par des facteurs véritablement minimes.

Dupré, définissant la constitution émotive (1), est amené à choisir comme exemple le jeune enfant, « tout entier sensitivomoteur, au minimum intellectuel », chez lequel se retrouvent les deux éléments essentiels de cette constitution, « éréthisme diffus de la sensibilité et insuffisance de l'inhibition volontaire ». Régis (2) insiste sur la précocité d'apparition de l'émotivité constitutionnelle : « Avant même qu'un enfant ait révélé ce que sera un jour son intelligence, on sait déjà ce qu'est et ce que sera son émotivité. Cela est d'ailleurs en rapport avec l'antériorité des sensations sur les idées. »

L'antinomie entre l'aptitude émotive de l'enfant et la rareté de l'ictère émotif s'explique cependant en envisageant non la somme des émotions, mais leur qualité. L'émotion, et surtout l'émotion pénible, laisse chez l'enfant une empreinte plus légère que chez l'adulte et ses effets se dissipent beaucoup plus rapidement, conséquence naturelle de l'insuffisance du jugement incapable encore d'apprécier et de mesurer les suites éloignées des événements présents.

L'enfant vit toujours sous l'impression du moment, et son émotivité, contrebalancée par son insouciance, ne dépasse pas le cercle de ses occupations actuelles. Il est encore tout à fait le grand frère du chien qui, chassé par son maître, s'en va la queue basse, et la minute suivante, oublieux d'avoir été attristé, retrouve, devant l'appât d'un morceau de sucre, sa gaîté et l'exubérance de ses mouvements. C'est ce trait distinctif du caractère de l'enfance qu'exprime sous une forme imagée V. Hugo :

> La douleur est un fruit ; Dieu ne le fait pas croître
> Sur la branche trop faible encor pour le porter.

(1) Dupré, Du rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques, *Revue Neurologique*, 30 decembre 1909, p. 1659 et suiv.

(2) Régis, *Ibid.*, p. 1664 et suiv.

Il est logique de regarder cette fugacité de l'émotion infantile comme une des causes principales qui entravent le développement de l'ictère émotif dans le jeune âge. On est même amené, au nom de la clinique, à généraliser cette notion pour conclure que, malgré la place qu'elle occupe dans la psycho-physiologie de l'enfance, l'émotion ne possède pas encore à cette période de la vie les attributs qui lui permettront plus tard de devenir pathogène.

M. Roger Voisin. — J'ai eu également l'occasion d'observer un cas d'ictère émotif chez l'enfant. Il s'agissait d'un jeune garçon d'une dizaine d'années, qui, descendant à bicyclette l'avenue du Trocadéro, fut accroché par une automobile et précipité violemment sur le sol. L'auto passa tout près de l'enfant, la bicyclette fut complètement écrasée, mais le cycliste n'eut aucun mal ; il éprouva seulement une peur intense. Rentré chez lui, il était si ému que sa mère le coucha immédiatement.

L'accident avait eu lieu dans la matinée ; à la fin de l'après-midi, l'enfant commençait déjà à être jaune, me dit la mère. L'ictère augmenta le lendemain et lorsque je vis l'enfant le surlendemain, il présentait un ictère franc, bien marqué, avec tous les caractères de l'ictère par rétention Il n'existait aucun symptôme d'embarras gastrique ; la langue n'était pas saburrale.

L'évolution de cet ictère fut rapide, sa durée ne dépassa pas une dizaine de jours.

J'insiste sur l'absence de tout signe d'embarras gastrique et sur la rapidité d'apparition de la jaunisse. Certes, le plus souvent, comme dans le cas de M. Merklen, l'ictère émotif est conditionné par un trouble gastro-intestinal et l'émotion ne paraît être qu'une cause occasionnelle facilitant l'infection des canaux biliaires. J'ai connaissance d'un cas d'ictère émotif qui fit le sujet d'une leçon du Pr Debove et où le mécanisme pathogénique fut absolument identique.

Dans mon cas, par contre, le rôle de l'infection semble bien douteux et je crois qu'il s'agit d'un ictère émotif vrai, d'origine purement nerveuse.

Correspondance.

Le Dr Jesus Sarabia y Pardo, Professeur des Maladies des Enfants à l'Institut Rubia, Médecin consultant de la *Goutte de Laît* de Madrid, pose sa candidature au titre de Membre correspondant étranger et envoie à l'appui une série de travaux en langue espagnole. Rapporteur : M. Comby.

La prochaîne séance aura lieu le mardi 21 *mars, à* 4 *h.* 1/2, *à l'Hôpital des Enfants-Malades.*



SÉANCE DU 21 MARS 1911

Présidence de M. Richardière.

Sommaire. — M. P. Nobécourt. Un cas d'ictère émotif (*à propos du procès-verbal*). — M. Prosper Merklen. Réaction de forme digestive à une émotion prolongée sur une fillette de 8 ans (*à propos du procès-verbal*). — M. Savariaud. A propos de la staphylorraphie (*à propos du procès-verbal*). — MM. Richardière, Jules Lemaire et Marcel Sourdel. Note sur la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans la chorée chez les enfants. M. Marfan. Troubles de la diadococinésie dans la chorée. — M. Avibagnet. Adénopathie trachéo-bronchique et hypertrophie du thymus. *Discussion* : MM. Marfan, Nobécourt, Tixier, Richardière. — M. Veau. Enseignements cliniques sur dix cas de thymectomie. *Discussion.* MM. Aviragnet, Marfan, Guisez, Veau. — M. Guisez. La trachéobronchoscopie et les sténoses trachéales. *Discussion* : M. Marfan. — M. Comby. Rapport sur la candidature de M. Sarabia y Pardo (de Madrid).

Un cas d'ictère émotif prolongé chez un garçon de onze ans,

par M. P. Nobécourt.

(*A propos du procès-verbal.*)

Aux observations d'ictère émotif chez l'enfant rapportées dans la dernière séance par M. Pr. Merklen et par M. R. Voisin, je puis en ajouter une nouvelle.

Il s'agit d'un garçon de 11 ans 1/2, que j'ai vu le 6 mars, avec le Dr Guilloire (d'Aubervilliers) au cinquante-sixième jour d'un ictère, qui était apparu dans les conditions suivantes :

Un mardi, en traversant la voie du tramway, l'enfant a un pied pris dans le rail et, malgré ses efforts, ne peut le retirer. Comme un tram-

way arrivait à ce moment, il a une peur très vive. Toutefois la voiture s'arrête à temps pour qu'il n'y ait pas de traumatisme.

L'enfant, une fois dégagé, manque de se trouver mal. On le ramène chez lui, où il se remet peu à peu, et, le vendredi, il est assez bien, pour que sa mère le renvoie à l'école.

C'est alors que débutent les phénomènes morbides. Dans l'après-midi l'enfant est pris de malaise, de vomissements alimentaires et bilieux, de coliques, de diarrhée. La peau est chaude et les urines sont foncées.

Le lendemain, samedi. on constate de l'ictère, qui se fonce et se généralise rapidement. La mère ne regarde pas les matières fécales et ne prend pas la température ; elle remarque seulement que l'enfant paraît avoir de la fièvre.

Trois ou quatre jours après le D[r] Guilloire voit le malade. Il constate une fièvre légère (38°2), un ictère généralisé, de la décoloration des matières fécales, des urines bilieuses, donnant la réaction de Gmelin.

Depuis cette époque, la situation est restée sensiblement la même. L'ictère et la décoloration des matières ont persisté. L'enfant a un peu maigri, mais est resté vivace. La température est toujours un peu élevée, mais ne dépasse pas 38°. L'appétit est bon. Il n'y a pas de signes d'insuffisance hépatique. Toutefois l'enfant mouche de temps en temps un peu de sang.

A l'examen, le 6 mars, je constate un foie gros, qui déborde de trois travers de doigt environ les fausses côtes, qui n'est ni dur ni douloureux. La rate est augmentée de volume (10 centimètres dans son grand axe), mais ne déborde pas les fausses côtes. Il n'y a pas d'adénopathies.

Depuis le 6 mars, l'ictère a persisté et il s'est produit de petites hémorragies gingivales. Mais à partir du 15 mars, le D[r] Guilloire a constaté que la coloration des téguments a progressivement et manifestement rétrogressé. Actuellement (20 mars) il n'existe plus qu'une teinte subictérique de la peau, les conjonctives et la muqueuse sublinguale restent seules franchement ictériques. Les selles sont légèrement teintées et les urines sont plus claires, mais encore bilieuses.

L'observation de ce jeune garçon me paraît comparable à celle de la fillette suivie par M Merklen. Dans les deux cas, les enfants ont éprouvé une peur très vive, puis, deux ou trois jours après, sont apparus des troubles gastro-intestinaux et de l'ictère avec décoloration des matières.

Dans ces cas, comme dans les autres cas relevés par M. Merklen, il est bien difficile de ne pas faire jouer dans la genèse de l'ictère un rôle au *choc émotif* ressenti par l'enfant. Mais il est certain, d'autre part. qu'un autre facteur de *nature infectieuse* est intervenu : la phase de préparation, la fièvre et les autres symptômes ne laissent aucun doute à ce sujet.

Comme l'a fait remarquer M Merklen, l'ictère émotif semble relativement rare chez l'enfant, et la raison en est, d'après lui, « dans la fugacité de l émotion infantile ». Il est un autre élément dont il faut tenir compte étant donné la pathogénie que nous venons de relater : c'est l'état antérieur du tube digestif et du foie. qui sont plus ou moins prédisposés à s'infecter.

Or sous ce rapport, l'observation de notre petit malade est instructive Cet enfant en effet a un passé digestif extrêmement chargé : élevé au sein par sa mère, il a eu cependant au moment du sevrage des troubles gastro-intestinaux graves. Plus tard, il a été alimenté d'une façon défectueuse et a souffert d une entéro-colite. qui a persisté jusqu'à ces derniers mois, et a laissé après elle une constipation habituelle.

On trouve donc réunies ici les deux conditions nécessaires le plus souvent (mais non toujours, comme le montre l'observation de M. Voisin) pour réaliser l'ictère émotif : une prédisposition gastro intestinale et hépatique et une émotion dépressive.

Mais la question de pathogénie n'est pas la seule intéressante. La nature de l'affection qui entraîne l'ictère et l'évolution ultérieure de celui-ci méritent notre attention. Dans les observations publiées l'ictère émotif a été de courte durée. Chez notre malade il est d'une durée particulièrement longue, puisqu'il a persisté sans modification pendant soixante cinq jours et qu'à l'heure actuelle, au soixante-deuxième jour, la perméabilité des voies biliaires n'est pas encore complètement rétablie.

Il est donc permis de se demander si l'infection des voies biliaires n'a pas été le point de départ d'un processus inflammatoire persistant, dont l'aboutissant serait une cirrhose biliaire. On conçoit, en pareil cas, combien le diagnostic et le pronostic doivent être réservés.

Réaction de forme digestive à une émotion prolongée chez une fillette de 8 ans,

par M. Prosper Merklen.

(A propos du procès-verbal.)

Au cours d'un travail publié à la dernière séance (1), nous rapportions à la fugacité de l'émotion infantile la rareté des accidents d'origine émotive dans le jeune âge. Une observation recueillie depuis lors nous paraît, par une sorte de contre-partie, fournir un nouvel appoint à cette manière de voir.

La jeune G..., âgée de 8 ans, se signale par ses tendances autoritaires et son excessif amour de l'argent, assez insolite chez une enfant.

Le 8 mars dernier, sa mère lui reprend, pour la punir, quelques sous dont elle lui avait fait antérieurement cadeau. Aussi froissée du châtiment que vexée de la réduction de son petit pécule, la fillette entre dans une vive colère. Mais devant l'arrivée d'une tierce personne, elle sent la nécessité de se refréner et pendant une heure et demie maîtrise sa rage, elle se maintient à l'écart, concentrée sur elle-même, dans une attitude hostile, excessivement pâle et répondant à peine à ses interlocuteurs. Son visage contraste avec ses couleurs habituelles.

Dans la soirée, 4 heures après le choc émotif, l'enfant, tout en n'ayant rien absorbé depuis lors, a un abondant *vomissement* de liquide clair et mousseux, à la suite duquel elle ne tarde pas à s'endormir. Elle passe la nuit sans autre incident, mais le lendemain se sent *fatiguée* et *anorexique* ; une *vésicule d'herpès* se dessine au niveau de la

(1) P. Merklen, L'ictère émotif chez l'enfant. *Soc. de Pédiatrie*, février 1911.

lèvre supérieure. Les *urines* sont troubles, foncées et chargées de sels uratiques pendant toute la journée, pour devenir ensuite claires et abondantes durant environ 36 heures. Les *fèces* enfin se montrent un peu liquides et très odorantes durant les trois jours consécutifs à l'accès de colère, sans être toutefois plus fréquentes qu'à l'état normal. On ne note pas de fièvre.

L'enfant se repose et s'alimente légèrement jusqu'au 11 mars, moment où elle est autorisée à sortir et à reprendre son genre de vie ordinaire.

Voilà un épisode morbide bien déterminé : chez une fillette de 8 ans une crise de colère provoque des accidents digestifs, — vomissements, anorexie, modifications légères des selles, — accompagnés, comme il arrive souvent, d'herpès labial, de troubles de l'élimination urinaire et de fatigue générale. L'étiologie émotive est bien hors de conteste.

Une semblable observation serait banale dans l'âge adulte, et présenterait l'unique intérêt de confirmer une fois de plus des faits depuis longtemps établis.

Il en est tout autrement durant les premières années.

Aussi bien n'est-ce pas la modalité de la réaction émotionnelle qu'il convient de mettre ici en relief. Les manifestations digestives comptent parmi les accidents postémotifs les plus habituels, et la forme clinique s'en conçoit d'autant mieux dans notre cas que la fillette fut jadis longtemps sujette à des troubles gastro-intestinaux. Ces derniers, ainsi que l'herpès et les symptômes d'ordre plus général, ont surgi comme un rappel du passé.

Plus digne de remarque est l'existence même de la réaction organique. Elle a succédé à une émotion *prolongée* pendant plus d'une heure, à qui manquait de la sorte la note essentielle de l'émotion infantile. Au lieu du choc fugace et passager, ce fut l'empreinte soutenue et persistante. La fillette avait été frappée comme le sont maintes fois les adultes ; elle entretenait sa colère par l'analyse des effets fâcheux de la peine qu'elle venait d'encourir, donnant ainsi à l'élément intellectuel une part beaucoup plus grande que le font d'ordinaire les enfants.

Elle réunissait en un mot les conditions qui aident à l'éclosion, peu après le traumatisme psychique, de réactions dans les sphères viscérales. L'émotion avait heurté un cerveau d'adaptation déjà adulte ; le cerveau était en droit de répondre à l'émotion par le même retentissement que chez l'adulte sur les fonctions organiques.

La présence de troubles morbides après une émotion infantile prolongée et anormale justifie leur absence après les émotions infantiles fugaces et normales.

A propos de la staphylorraphie,

par M. Savariaud.

(*A propos du procès-verbal*).

Mon ami M. Veau dans notre dernière séance a dit à propos de la staphylorraphie des choses fort justes mais aussi des choses inexactes ou du moins qui sont regardées comme telles par la grande majorité, je crois pouvoir dire la totalité de ceux qui ont écrit sur cette matière.

M. Veau a raison lorsqu'il conseille de suturer la luette non seulement sur sa buccale, mais aussi sur la face nasale. C'est la conduite que je suis également et comme lui je la tiens de MM. Ehrmann et Jalaguier qui ont bien voulu me guider de leurs conseils et de leurs exemples.

En revanche, j'estime que mon collègue et ami Veau a tort lorsqu'il attribue à l'aspect de la luette une importance qu'on se refuse ordinairement à lui accorder. Sans doute il vaut mieux avoir une luette bien faite qu'une luette asymétrique. C'est plus joli et plus flatteur pour le chirurgien, mais cela n'a qu'une bien minime importance si même cela en a une, au point de vue fonctionnel.

La luette est un organe éminemment variable suivant les individus. Elle peut être courte, longue, mince ou volumineuse, elle peut être bifide ou même absente sans que les sujets en soient incommodés. On peut encore dire qu'il vaut mieux ne point avoir

de luette que d'en avoir une trop longue et les seuls troubles engendrés par cet organe le sont par son excès de grosseur — d'où est née l'amputation de la luette.

Ce qui a infiniment plus d'importance que la régularité de cet organe, c'est la conformation du voile, de la voûte et des fosses nasales. L'ampleur du voile et sa mobilité notamment paraissent avoir une importance de premier ordre, mais ce n'est pas le plus ou moins de soin que l'on met à reconstituer la luette qui influe sur le résultat final. Indépendamment de la conformation anatomique à laquelle nous ne pouvons rien, c'est le degré d'intelligence, de volonté du sujet ainsi que l'importance de l'éducation phonétique sur laquelle insistait Trélat qui paraissent jouer le principal rôle.

M. Victor Veau. — Si mon ami Savariaud avait assisté à la dernière séance il ne se serait sans doute pas mépris sur le sens de ma présentation. Je montrais une belle luette, mais il n'a jamais été dans mon esprit de soutenir que c'était la luette qui faisait bien parler Les résultats phonétiques tiennent à un ensemble complexe dans lesquels la luette n'est qu une partie. Je suis heureux de voir que nous avons les mêmes maîtres dans la staphylorraphie ; j'espère que nous arriverons aux mêmes résultats.

Note sur la lymphocytose du liquide céphalorachidien dans la chorée chez les enfants,

par MM. les Drs Richardière, Jules Lemaire et Marcel Sourdel.

La chorée de Sydenham a pendant longtemps été considérée comme une névrose. Dans les traités classiques c'est encore aujourd'hui à l'article « névroses » que l'on retrouve l'étude de la chorée. Cependant, dans ces dernières années, l'hypothèse de chorée considérée comme maladie organique a commencé à se faire jour. Actuellement, cette opinion tend à être généralement admise. Aussi le professeur Hutinel pouvait-il, à juste titre, écrire : « La chorée n'est pas une névrose, mais une infection

organique produisant des altérations de l'encéphale »(1), et, dans une de ses récentes cliniques sur la chorée, il ajoutait : « Le nombre des névroses est appelé à disparaître de jour en jour. Voyez le tétanos qui en était le type. On en a découvert l'agent infectieux,bien connu aujourd'hui dans son individualité comme dans ses associations avec d'autres microbes. Voyez la tétanie. On sait qu'elle est due à une altération plus ou moins constante des parathyroïdes. De même, on finira par considérer la chorée comme une encéphalopathie non pas chronique indélébile, mais passagère, bénigne, fugace » (2).

Pour établir et confirmer cette hypothèse de chorée, en tant que maladie organique, plusieurs preuves peuvent être invoquées : les lésions découvertes à l'autopsie, les signes cliniques, l'examen du liquide céphalorachidien, véritable biopsie donnant des résultats précieux dans toutes les maladies du système nerveux.

Il est difficile de démontrer la présence de ces lésions organiques. Les autopsies de choréiques sont rares Par leur rareté ces constatations, intéressantes en elles-mêmes, perdent de leur valeur quand on veut en tirer des déductions ou des conclusions générales.

Rappelons que la prolifération de la névroglie a été constatée à plusieurs reprises. Dans un cas cité par Dupré et Camus (3), il existait seulement une extrême congestion des centres nerveux, les grandes cellules pyramidales étaient à peu près intactes, mais il existait un certain degré de neuronophagie.

De son côté la clinique fournit un certain nombre de faits qui plaident en faveur de la théorie chorée maladie organique. Petit à petit, en effet, on avait été amené à examiner systématiquement les réflexes. Ceux-ci sont fréquemment altérés. Les réflexes tendineux sont en général exagérés, les réflexes cutanés ou muqueux en général abolis ou diminués. Le signe de Babinski, dont on sait toute l'importance séméiologique, a été positif dans un

(1) Hutinel, *Journal des Praticiens*, 14 mars 1910.
(2) Hutinel, *Leçon clinique*, du 11 mars 1911.
(3) Dupré et Camus, *Soc. Méd. des Hôpit.*, 15 avril 1904.

certain nombre de cas. L'hypotonie musculaire particulièrement facile à rechercher au membre supérieur, la flexion combinée de la cuisse et du tronc, les syncinésies du membre supérieur, les troubles de la synergie, de la coordination, les troubles de la diadococinésie sont autant de signes de lésions organiques que l'on peut rencontrer dans la chorée. A la vérité, ces symptômes n'existent pas au complet chez tous les choréiques ; mais le groupement de deux ou trois d'entre eux chez un même malade suffit à écarter l'hypothèse d'une chorée simple névrose (1).

Il était naturel de chercher dans l'étude des résultats fournis par la ponction lombaire une confirmation de ces données cliniques. En effet, la constatation d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien devait être un argument important en faveur de l'opinion chorée maladie organique. Or il est curieux de constater que les résultats publiés jusqu'ici n'ont pas, par leur diversité et leur manque de concordance, donné tout ce que l'on était en droit d'attendre. Il est vrai que ces résultats ne reposent en général que sur un petit nombre de recherches, soit 2, soit 4, soit 5 cas.

Dans 5 cas de chorée légère observés chez des enfants, Babonneix trouve deux fois une lymphocytose discrète. Trois fois le cytodiagnostic est resté négatif (2).

Dans un cas de chorée intense avec fièvre céphalée et mauvais état général, Sicard a observé une lymphocytose nette et qui au bout de six semaines persistait encore mais très discrète. D'après le même auteur le cytodiagnostic reste absolument négatif dans la chorée hystérique et dans la chorée chronique.

Triboulet, de deux cas personnels, conclut que le liquide ne contient pas de germes (3).

Dreyfus-Rose et Chartier (4) eurent également un résultat né-

(1) Claude, *Soc. de Neurologie*, 1er juillet 1909 ; Thomas et Tinel, *Soc. de Neurologie*, 6 mars 1909 ; Jumentié et Chené, *Soc. de Neurologie*, 1er juillet 1909.

(2) Babonneix, *Traité des maladies de l'enfance* d'Hutinel, p. 745.

(3) Se reporter à la bibliographie du traité d'Hutinel.

(4) Dreyfus-Rose et Chartier, *Soc. de Neurologie*, mai 1907.

gatif chez une jeune fille de 17 ans, atteinte de chorée typique compliquée de syphilis secondaire.

Au contraire Dupré et Camus (1), Claude (2). Thomas et Tinel (3) ont observé une lymphocytose discrète.

Enfin, dans un article d'ensemble sur la chorée de Sydenham maladie organique où il expose les différents troubles observés cliniquement chez 10 malades. Thomas donne les résultats suivants : 4 malades ont été ponctionnés ; deux fois il a constaté la présence d'une lymphocytose discrète ; deux autres cas furent négatifs et restent inexpliqués.

Les résultats des ponctions lombaires sont donc différents suivant les auteurs. Nous nous sommes demandé si ces différences n'étaient pas dues à un manque d'uniformité dans les techniques : c'est pourquoi nous avons repris l étude de la ponction lombaire chez les choréiques enfants en employant toujours la même technique que nous allons exposer.

Il a toujours été fait emploi pour la centrifugation de *tubes très effilés* ainsi que MM. Widal et Ravaut l'ont préconisé depuis longtemps. La quantité de liquide recueilli et centrifugé a toujours été de 5 à 6 centimètres cubes et toujours la centrifugation faite au *centrifugeur à eau a duré 1 heure*. Ce point de détail nous parait avoir son importance. A plusieurs reprises, avec un même liquide, quand nous avons employé un tube peu effilé nous n'avons pas découvert les lymphocytes que nous retrouvions dans le tube très effilé. Il est rare que l'on obtienne un culot net visible à l'œil nu comme cela se voit par exemple dans la méningite tuberculeuse Le tube une fois retourné et vidé, on en frotte le fond et les parois près du fond avec une pipette fine. La quantité de liquide ainsi recueillie est toujours minime. Nous la disposons sur une lame *en une seule goutte non étalée* fixée et colorée par les méthodes habituelles. Toute la goutte est examinée en entier

(1) Dupré et Camus, Chorée aiguë mortelle. *Soc. méd. des Hôp.*, 15 avril 1904.

(2) Claude, *Soc. de Neurologie*, 1er juillet 1909.

(3) Thomas et Tinel, *loc. cit.*

en notant le nombre des lymphocytes par champ. Opérant de la sorte il nous a paru que les lymphocytes étaient plus abondants sur les bords qu'au centre de la goutte, chose bien connue d'ailleurs.

Nous avons réuni 15 observations de choréiques. Elles proviennent de la consultation ou des salles Gillette et Damaschino des Enfants-Malades. Nous tenons à remercier MM. Raillet (obs. II), Schreiber (obs III-V) et Gendron (obs. XI, XII, XIII) des observations qu'ils ont bien voulu gracieusement mettre à notre disposition ainsi que des liquides céphalo-rachidiens qu'ils nous ont procurés.

Obs. I. — Salle Damaschino, n° 13. Garçon de 5 ans. Rien à signaler dans les antécédents. C'est la première atteinte. Elle a commencé il y a 5 semaines par des mouvements choréiques généralisés. Prédominance du côté gauche.

Actuellement, 16 juin 1910, les movements sont très prononcés, la parole est difficile. Exagération des réflexes surtout à gauche, flexion exagérée de l'avant-bras gauche. Rien au cœur.

Ponction lombaire. — Liquide clair s'écoulant sous tension normale (1 goutte par seconde).Réactions chimiques normales A l'examen : une moyenne de 3 lymphocytes par champ microscopique. Chiffres extrêmes : 7 à 1.

Obs. II (due à M. Raillet). — Fillette de 5 ans 1/5. Première atteinte de chorée datant de 7 semaines. Au début. les mouvements étaient très accentués plus qu'ils ne le sont depuis l'entrée à l'hôpital. Toujours plus marqués à droite. Rien au cœur. Réflexes normaux.

A droite, flexion exagérée de l'avant-bras et flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Ponction lombaire. — Liquide clair hypertendu s'écoulant en jet. Albumine notablement augmentée. A l'examen : une moyenne de 6 lymphocytes par champ. Chiffres extrêmes : 3 à 12.

Obs. III (due à M. Schreiber). — Fillette de 5 ans. Parents bacillaires. Il y a un an, coqueluche compliquée de rougeole. Depuis ce

moment l'enfant est devenue capricieuse, refusant parfois de manger. Il y a 4 semaines, apparition de mouvements choréiques généralisés. Actuellement, ils prédominent nettement à droite et on trouve également, mais seulement de ce côté, un peu d'exagération des réflexes.

Ponction lombaire. — Liquide hypertendu. Après centrifugation on note la présence d'un peu de sang. Pas d'examen cytologique.

Obs. IV. — Garçon de 14 ans 1/2, n° 3, salle Damaschino. Renseignements donnés par le malade lui-même un peu confus dans ses réponses. Jeune berger qui serait à sa troisième atteinte. A été pris 8 jours auparavant, d'une chorée légère avec prédominance à gauche. On a constaté : mouvements nettement prédominants à gauche. — Exagération des réflexes en général et surtout du réflexe antibrachial. Des deux côtés, flexion combinée de la cuisse et du tronc plus marquée à gauche.

Ponction lombaire. — Liquide clair sans hypertension. Réactions chimiques normales. Ce liquide réduit la liqueur de Fehling plus rapidement et plus complètement que normalement. Lymphocytose discrète 1 à 2 lymphocytes par champ d'immersion.

Obs. V (due à M. Schreiber). — Fillette de 6 ans 1/2. Habituellement très nerveuse et très impressionnable. Depuis huit jours, mouvements très accentués et généralisés. L'enfant est tellement agitée et tellement difficile à examiner que la recherche des signes habituels est impossible.

Ponction lombaire. — Liquide clair hypertendu s'échappant en jet. Précipité d'albumine très net par la chaleur. Réaction de Nonne Appelt négative. Lymphocytes très abondants de 8 à 10 par champ d'immersion.

L'enfant a été revue 8 jours après la ponction. Elle ne remue presque plus et peut manger en se servant de la main droite. Elle a ressenti un peu de céphalée et a eu des vomissements à la suite de la ponction.

Obs. VI. — Fillette de 12 ans 1/2. Première atteinte il y a 6 mois. Deuxième atteinte datant de 3 semaines. Actuellement les mouve-

ments sont très prononcés. Les réflexes sont accentués des deux côtés mais plus accentués du côté droit (radiaux, tricipital, rotulien). Réflexes abdominaux conservés.

Ponction lombaire. — Liquide clair hypertendu. Précipité d'albumine abondant par la chaleur. Réaction négative avec le sulfate de magnésie et la sulfate d'ammoniaque. La liqueur de Fehling produit à chaud une réduction rapide. Après centrifugation très léger culot. Lymphocytose très marquée. On trouve 25 à 30 lymphocytes par champ d'immersion. L'enfant a été revue huit jours après la ponction. Les mouvements sont beaucoup moins prononcés. Il n'y a pas eu de céphalée mais un peu de nausées et de l'anorexie. Quinze jours après la ponction, l'amélioration s'est maintenue.L'agitation a disparu, l'appétit est revenu. L'enfant conserve toujours un peu d'exagération des réflexes des deux côtés.

Obs. VII. — Garçon de 6 ans 1/2. C'est le 12[e] enfant. Une grande sœur a eu une chorée très prononcée ayant duré 6 mois.Le père et la mère sont indemnes, mais un oncle aurait eu une chorée grave. Ce petit malade a toujours été triste, grognon, difficile à élever. Sa chorée date de 9 jours et, d'après la mère, aurait été rapidement localisée à droite. Actuellement mouvements prédominants à droite. L'enfant tombe souvent quand il commence à marcher. Il n'est pas maladroit malgré ses mouvements choréiques des doigts Aurait eu depuis plusieurs mois de la céphalée avec perte d'appétit. Réflexes généralement exagérés surtout à droite. Le réflexe de l'orteil se fait en extension à droite. De ce même côté flexion exagérée de l'avant-bras.

Ponction lombaire. — Liquide clair sans hypertension. Pas de culot appréciable. Le précipité d'albumine par la chaleur est normal, avec le sulfate d'amoniaque on obtient dès les premières gouttes un précipité très abondant presque une coagulation en masse du liquide. Ce précipité ne se dissout pas dans un excès de réactif.

Lymphocytose : 4 à 5 lymphocytes par champ.

Pendant les trois jours qui ont suivi la ponction, l'enfant a été très affaibli, céphalée, nausées, mais pas de vomissements. Les mouvements ont beaucoup diminué. Très agité pendant la nuit au début,

cet enfant dort maintenant très bien. Il y a encore des mouvements involontaires du côté droit. Le signe de Babinski à droite est moins net. Les réflexes quoique tendant à s'égaliser des deux côtés sont toujours plus exagérés à droite qu'à gauche.

Obs. VIII. — Berthe D..., 10 ans 1/2. Enfant de la consultation. Depuis l'âge de 2 ans cette enfant a toujours été agitée. Très nerveuse dit la mère. N'a pas marché avant 3 ans. A eu la coqueluche. Depuis quelque temps et spécialement depuis 8 jours, l'agitation de l'enfant a augmenté. Elle est au maximum pendant la nuit si bien que l'enfant doit être attachée dans son lit pour ne pas tomber. Actuellement mouvements plus accentués à droite. Tous les réflexes exagérés sont plus marqués à droite.

Ponction lombaire. — Liquide clair hypertendu sortant en jet. Réactions chimiques normales. Lymphocytose évidente de 3 à 10 lymphocytes par champ : en moyenne 5.

Trois jours après la ponction, l'enfant est dans un état inquiétant. Répond aux questions avec mauvaise humeur. Reste couchée en chien de fusil du côté opposé à la lumière. Se plaint d'un violent mal de tête. Vomit tout ce qu'e le prend, a été 4 jours sans aller à la selle. Le quatrième jour après la ponction, raideur marquée de la nuque et des jambes. Signe de Kernig très net. Nouvelle ponction lombaire. On ne retire que quelques gouttes de liquide clair avec une certaine difficulté. A l'hypertension a succédé une hypotension très prononcée. Deux jours après cette seconde ponction, sans aucune médication, l'état s'améliore beaucoup Cinq jours après la seconde ponction, l'enfant ne présente plus aucun symptôme. Elle mange bien et dort paisiblement. Elle quitte l'hôpital guérie et de sa chorée et de ses accidents méningés. Mais deux mois après, les mouvements tendent à réapparaitre.

Obs. IX. — Fillette de 9 ans. L'enfant a déjà eu trois atteintes de chorée (la première à l'âge de 6 ans) et a toujours guéri en 4 ou 6 semaines sans troubles persistants. Actuellement malade depuis 6 semaines. Les mouvements ont été d'abord généralisés sans prédo-

minance d'un côté puis ont disparu sauf dans le pied gauche. Pas de signes cliniques organiques.

Ponction lombaire. — Liquide clair sans hypertension. Par la chaleur précipité d'albumine abondante. Réaction de Nonne Appelt négative. Lymphocytose assez prononcée de 6 à 10 lymphocytes par champ d'immersion.

Obs. X. — A. R..., garçon de 11 ans. Aucun antécédent pathologique personnel ou héréditaire D'après les parents, à la suite d'une vive émotion (peur) l'enfant présenterait depuis un mois des mouvements choréiques généralisés. Actuellement les mouvements sont très accusés. la parole est très difficile. Il n'y a pas nettement de prédominance d'un côté. Les réflexes sont généralement exagérés. Flexion combinée de la cuisse et du tronc des deux côtés.

Ponction lombaire. — Liquide clair, hypertendu, albumine abondante. Lymphocytose très accusée. On trouve par champ d'immersion de 8 à 30 éléments.

Obs XI (due à M Gendron). — Fillette de 11 ans.Coqueluche à l'âge de 5 ans. Depuis 9 semaines est atteinte de mouvements choréiques. Actuellement mouvements peu accusés prédominant à droite Ecriture presque impossible. Réflexes normaux. Pas de signes organiques.

Ponction lombaire. Le liquide sort en jet. Augmentation du taux d'albumine. Lymphocytose légère, 3 à 5 par champ d'immersion. Dans quelques champs cette lymphocytose manque complètement.

Obs. XII (due à M. Gendron). — Fillette de 8 ans. A eu à l'âge de 17 mois une crise de convulsions. Actuellement atteinte de chorée légère depuis 4 mois. Mouvements peu accusés mais généralisés. Signes organiques bilatéraux : exagération du réflexe rotulien droit, flexion exagérée de l'avant-bras à gauche.

Ponction lombaire. Liquide légèrement hypertendu, s'écoulant en gouttes rapides. Réactions chimiques normales. Quelques lymphocytes, de 1 à 5 par champ.

Obs XIII (due à M. Gendron). — Ca .., garçon de 11 ans. Première atteinte de chorée à l'âge de 5 ans. En aurait eu plusieurs depuis. Se

souvient être entré à l'hôpital pour une crise de chorée qui aurait duré 3 mois. La dernière atteinte aurait exigé un séjour de 5 mois à l'hôpital. A un frère qui a été soigné pendant 6 mois pour une chorée très grave, généralisée, avec complications cardiaques. Actuellement mouvements très accusés de toutes les parties du corps mais plus marqués à droite. Ils durent depuis un mois. Réflexes normaux. A droite on note flexion exagérée de l'avant-bras, flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Ponction lombaire. Liquide clair coulant en gouttes très rapides. Par la chaleur coagulum d'albumine plus abondant que normalement. Léger culot après centrifugation. Les lymphocytes sont extrêmement abondants. Ils sont incomptables, se touchent ou se recouvrent les uns les autres. Il s'agit d'une lymphocytose pure. Nous n'avons pas trouvé un seul polynucléaire.

Obs. XIV.— Al..., fillette de 6 ans. Pendant la grossesse, la mère a eu 22 crises d'éclampsie et au moment de l'accouchement elle est restée 6 jours sans connaissance. Trois autres enfants de 20, 12 et 9 ans ont toujours été bien portants.

Fillette turbulente en général. Pas d'antécédents pathologiques sauf une scarlatine à l'âge de 2 ans. Il y a 15 jours, les mouvements ont pris une allure désordonnée. Prédominante à droite. Pas de troubles des réflexes. Aucun signe organique.

Ponction lombaire. Liquide clair, grosse hypertension. Réactions chimiques normales. *Toute la préparation* a été examinée et on n'a pu retrouver *qu'un seul lymphocyte*.

Obs. XV. — Enfant de 6 ans, fillette hospitalisée pour une coqueluche légère. A eu une chorée il y a deux ans. Actuellement complètement guérie.

Ponction lombaire. Liquide hypertendu, clair, absolument normal, *sans leucocytes*.

En résumé, nos observations sont au nombre de quinze, l'observation XV se rapportant à une enfant atteinte de coqueluche ayant eu, deux ans auparavant, une crise de chorée complètement guérie actuellement.

Dans ces 15 observations il y a 5 garçons et 10 filles. Onze fois nous avons pu constater une prédominance des mouvements d'un côté : 8 fois à droite et 3 fois à gauche. Six fois les réflexes rotuliens ont été trouvés nettement exagérés, une fois l'examen fut impossible par suite de l'intensité des mouvements. Quatre fois nous avons vu la flexion combinée de la cuisse et du tronc. Une fois (obs. VII) nous avons observé le signe de Babinski nettement positif. Dix fois il y avait une hypertension très nette ; sept fois une augmentation du taux habituel de l'albumine ; douze fois une lymphocytose variable. Cette recherche de la lymphocytose ne put être pratiquée dans un cas (obs. III). Enfin trois fois la ponction lombaire a amélioré les malades sans accidents. Une fois cette amélioration fut précédée d'une aggravation et de symptômes inquiétants. Soit donc 4 améliorations dont une passagère (obs. VIII).

Un premier fait se dégage de l'ensemble de ces observations. C'est la constance presque absolue de la lymphocytose chez des choréiques vrais encore en évolution. Sans doute, dans quelques cas, il ne s'agit que d'une lymphocytose discrète. Dans la plupart de nos observations le chiffre des lymphocytes ne s'élève pas, en effet, au-dessus d'une moyenne de 6 éléments par champ d'immersion ; mais il n'en existe pas moins de la lymphocytose et celle-ci nous paraît être à retenir en tant qu'appoint favorable à la théorie de la chorée maladie organique. Malgré ce petit nombre de lymphocytes, il faut considérer ces résultats comme positifs au point de vue lymphocytose. Trois fois en effet, nous avons pratiqué des ponctions lombaires chez des enfants sains, normaux, envisagés comme témoins, et dans le liquide céphalorachidien, s'écoulant goutte à goutte, sans hypertension, nous n'avons jamais trouvé plus de 3 ou 4 leucocytes *dans toute la préparation*.

Restent à considérer les 3 cas où nous n'avons pu constater de lymphocytes.

Dans l'observation III la présence de sang dans le liquide n'a

pas permis la recherche. Il y a donc lieu de ne pas retenir cette obervation.

Dans l'observation XIV la recherche des lymphocytes a été absolument négative. S'agissait-il là d'une chorée vraie ? Il faut se rappeler que cette enfant, toujours agitée et turbulente, est née d'une mère éclamptique (22 crises pendant la grossesse). Les antécédents héréditaires et personnels de la malade, l'absence de tout signe organique font que nous sommes portés à voir là une névrose un peu particulière chez une enfant prédisposée par une tare héréditaire plutôt qu'une chorée vraie.

Enfin dans l'observation XV l'enfant qui avait eu une chorée 2 ans auparavant ne présentait plus aucun stigmate. Tout était rentré dans l'ordre : il n'est pas surprenant que la lymphocytose ait disparu. On peut donc admettre qu'il y a eu là pour employer et reprendre les propres expressions du Pr Hutinel, chorée, c'est-à-dire encéphalopathie « non pas chronique, indélébile mais passagère, bénigne, fugace. »

Il faut signaler également l'observation IV dans laquelle nous n'avons trouvé qu'une réaction lymphocytaire très minime (1 et 2 lymphocytes par champ) alors qu'il s'agissait d'une chorée grave récidivante (troisième atteinte) accompagnée d'exagération des réflexes en général et en particulier de flexion combinée de la cuisse et du tronc des deux côtés avec prédominance à gauche. Nous nous bornons à constater ce fait sans vouloir l'expliquer. Peut-être s'agit-il là d'un cas exceptionnel.

En effet, les chorées récidivantes, celles qui rentrent dans le cadre de ce que M. Claude a appelé les « chorées persistantes », sont celles qui, en général, s'accompagnent de la réaction la plus marquée. Quoi de plus démonstratif, en effet, à cet égard que l'observation XIII dans laquelle la lymphocytose était considérable *aussi abondante que dans une méningite tuberculeuse à la période d'état.* Nous avons revu l'enfant récemment : il va tout à fait bien. De cette observation XIII on peut rapprocher les observations VI et IX.

Enfin, certains auteurs semblent peu partisans de la ponction

lombaire chez les choréiques. L'intérêt des constatations cytologiques, l'inocuité presque absolue de l'intervention, l'amélioration possible, tout cet ensemble nous paraît autoriser cette manœuvre. Si quelques enfants ont présenté des troubles légers, céphalée, nausées, vomissements, si une malade, entre autres, a présenté des troubles d'allure inquiétante qui ont disparu au bout de 5 jours, tout, d'une façon générale, est toujours rentré dans l'ordre, et nous n'avons eu à déplorer que les inconvénients rares, mais possibles, de toute ponction lombaire. A côté de ces inconvénients que l'on ne peut nier, la ponction lombaire a eu 4 fois une influence heureuse sur la marche de la maladie, amenant une sédation des symptômes. Déjà cette influence de la ponction avait été étudiée (1). Comment agit cette ponction lombaire ? Est-ce en soustrayant une certaine quantité de liquide hypertendu ? Est-ce en soustrayant une certaine quantité de liquide toxique pour la masse cérébro-spinale ? Est-ce par tout autre mécanisme ? C'est ce que des recherches plus approfondies, recherches cliniques et expérimentales, permettront peut-être d'élucider un jour.

Quoi qu'il en soit nous conclurons :

1° Que l'examen du liquide céphalorachidien pratiqué suivant la technique que nous avons employée permet presque constamment de mettre en évidence une lymphocytose notable chez les choréiques vrais en évolution.

2° Que cette lymphocytose de la chorée nous a paru être un signe constant, plus constant que l'un quelconque des signes de lésions organiques jusqu'ici signalés.

3° Que chez les choréiques, la ponction lombaire ne présente pas de danger spécial.

4° Enfin que cette ponction lombaire peut, dans certains cas, améliorer l'état choréique et hâter la guérison (2).

(1) Ravaut, Gastinel et Velter, *Rachicentèse*, Paris, 1910 ; Hutinel, *Mal. des Enfants*, t. V, p. 928 ; Bacciali, *Soc. méd.-chirurg. de Bologne*, 5 avril 1900 ; Lesné, Allaria, cités dans le *Rachicentèse* de Ravaut, p. 32.

(2) Depuis la rédaction de ce travail, M. Velter nous a communiqué

Troubles de la diadococinésie dans la chorée,

par M. A. B. Marfan.

La communication que vous venez d'entendre montre que la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien est à peu près constante dans la chorée commune ; elle apporte un nouvel argument en faveur de la doctrine qui regarde cet état névropathique, non comme une pure névrose, mais comme la manifestation d'une affection organique des centres nerveux. Cette doctrine tend d'ailleurs à être universellement acceptée. Cela n'est pas pour déplaire aux médecins d'enfants qui, depuis près de soixante ans, depuis G. Sée et H. Roger, ont donné à cette théorie son principal fondement en montrant les liens de la chorée avec le rhumatisme et les maladies infectieuses ; leur manière de voir, synthétisée dans la thèse de notre collègue Triboulet, s'est toujours opposée à celle de l'ancienne école neurologique qui voyait dans la chorée commune de Sydenham une névrose voisine de l'hystérie.

Aujourd'hui, les neurologistes eux-mêmes abandonnent cette théorie ; et c'est un des leurs, M. André-Thomas, qui lui a récemment porté les coups les plus rudes.

M. André-Thomas s'est attaché à relever, parmi les symptômes qui accompagnent le désordre des mouvements musculaires de la chorée, tous ceux qui témoignent d'une altération des centres nerveux (écorce, voie pyramidale, appareil cérébelleux). Il a noté : la diminution de la force musculaire, surtout dans le côté où prédomine la chorée ; l'hypotonie ; la syncinésie ; la dyssymétrie ; les troubles de la diadococinésie ; les troubles des réflexes patellaires ; le signe de Babinski ; la lymphocytose.

J'ai pu vérifier, par mes propres observations, l'exactitude des conclusions de M. André-Thomas. Mais voici la remarque que je

3 cas de chorée chez des malades de 15 à 25 ans. Les résultats de la ponction lombaire concordent absolument avec les nôtres. Signalons encore 2 cas de chorée confirmatifs provenant du service du Dr Richardière aux Enfants-Malades (Communiqués par M. Houlbert).

crois devoir faire. Parmi les symptômes précédents, la plupart sont inconstants et très variables ; quelques-uns sont d'une constatation difficile en raison du désordre de la motilité ; un seul est constant et très aisé à mettre en évidence : c'est la dysdiadococinésie.

Je me proposais d'attirer plus tard l'attention sur ce point ; je profite de la communication de MM. Richardière, Jules Lemaire et Sourdel, pour en dire quelques mots.

Un sujet normal est capable d'exécuter des mouvements alternatifs à succession rapide, par exemple la pronation et la supination de la main. M. Babinski, qui a donné à cette fonction le nom de « diadococinésie », en place le siège dans l'appareil cérébelleux ; et pour lui, l'abolition ou la perversion de cette fonction, « adiadococinésie » ou « dysdiadococinésie », serait l'indice d'une altération de l'appareil cérébelleux.

Dans la chorée commune, la diadococinésie est constamment troublée ; elle l'est d'une manière nette et durable. Si on commande au choréique de placer ses deux avant-bras en situation verticale, la main en haut, et qu'on lui ordonne de faire rapidement des mouvements alternatifs de pronation et de supination, on observe ceci : d'un côté, celui qui est le moins pris par la chorée, le malade arrive à peu près à faire quelques mouvements alternatifs plus ou moins réguliers et assez rapides ; de l'autre côté, celui où la chorée prédomine, il n'y peut parvenir ; il fait deux ou trois mouvements lents, irréguliers, puis s'arrête. La dyssymétrie entre les mouvements des deux mains permet de constater le trouble avec une grande facilité.

L'existence de la dysdiadococinésie prouve la participation au processus choréique du cervelet, ou tout au moins des voies qui unissent le cervelet à l'écorce cérébrale. Elle est donc en faveur de la nature organique de cette affection. Elle appuie la doctrine qui la regarde comme le résultat d'une sorte d'encéphalite.

La constatation de ce signe a d'ailleurs un réel intérêt clinique. Elle permet de bien juger l'évolution de la chorée. Ce signe est en effet précoce ; on le constate pendant toute la durée de la ma-

ladie ; il subsiste même plus ou moins longtemps après sa guérison apparente.

La chorée a une durée plus longue que ne l'indiquent les classiques ; elle ne dure pas quelques semaines ; elle dure au moins deux mois, quelquefois trois et quatre mois ; elle poursuit sa longue évolution avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Pendant les périodes de rémission, on croit parfois la guérison imminente ; mais, peu après, le désordre des mouvements musculaires reprend son intensité première et on assiste à un nouveau paroxysme de la maladie. Or tant que celle-ci n'évolue pas franchement vers la guérison, la dysdiadococinésie persiste toujours très marquée ; tant qu'elle n'a pas disparu, une rechute est à craindre. D'après mes observations, il ne faut affirmer la guérison définitive, que lorsque ce signe ne peut plus être constaté. Le retour de la possibilité des mouvements alternatifs rapides me paraît donc un des meilleurs indices de la restitution à l'état normal des centres nerveux préalablement atteints par la chorée.

Adénopathie trachéo-bronchique et hypertrophie du thymus,

par M. E.-C. Aviragnet.

Depuis les nombreux travaux publiés en ces dernières années, depuis le remarquable rapport de M. Marfan à l'Association française de Pédiatrie, on parle beaucoup d'hypertrophie du thymus. Je crois qu'on a tendance à exagérer la fréquence de cet état pathologique et je voudrais montrer, dans cette brève communication, que la symptomatologie considérée comme pathognomonique de l'hypertrophie thymique n'a peut-être pas toute la précision qu'on lui attribue, qu'elle se rencontre dans d'autres affections et notamment dans l'adénopathie trachéo-bronchique.

Prenons, par exemple, le *stridor*. On répète aujourd'hui qu'il est *inspiratoire* dans l'hypertrophie du thymus ; on l'oppose au *stridor expiratoire* de l'adénopathie bronchique. Je ne nie pas l'existence d'un stridor expiratoire dans l'adénopathie médiastine

puisque MM. Variot et Guinon l'ont rencontré, mais j'affirme que lorsqu'on se trouve en présence d'une adénopathie agissant, non par pression directe sur la trachée et les bronches, mais sur les nerfs qui vont à ces organes, comme cela est la règle la plus habituelle, l'irritation qu'elle provoque amène la production d'un spasme glottique, et dans ce cas le stridor ne peut être qu'inspiratoire.

On dit encore que la dyspnée et le tirage qui en est la conséquence s'exagèrent dans la position couchée quand il s'agit d'hypertrophie du thymus et l'on donne là un moyen de diagnostic différentiel avec l'adénopathie bronchique au cours de laquelle pareille constatation ne peut être faite. L'observation suivante prouve le contraire. Il s'agit d'un enfant de quatorze à quinze mois qui m'avait été adressé par notre collègue Bonnaire il y a trois ans. Il avait un stridor inspiratoire très marqué s'accompagnant d'une dyspnée intense avec tirage qui augmentaient considérablement dès qu'on couchait le bébé.

Ces phénomènes étaient apparus quelques mois auparavant à la suite d'une broncho-pneumonie. On avait pensé à l'existence d'une tumeur laryngée, mais l'examen pratiqué par le Dr Lombard, ayant permis de constater l'intégrité du larynx, je pensais qu'il s'agissait d'adénopathies bronchiques amenant, par irritation des récurrents, un spasme des constricteurs de la glotte. M. Marfan, à qui je montrais l'enfant, tout en trouvant très rationnelle cette manière de voir, se demandait si l'hypertrophie du thymus ne pouvait être invoquée en raison de l'existence du stridor nettement inspiratoire et de l'augmentation manifeste de la dyspnée et du tirage dès qu'on couchait l'enfant.

Une radiographie, faite par M. Barret, nous permit de constater les ombres latérales caractéristiques de l'adénopathie bronchique, tandis que la région du thymus apparaissait très claire.

Voici un second cas, dans lequel le stridor inspiratoire, avec dyspnée plus marquée la nuit, relevait d'une adénopathie bronchique et non d'une hypertrophie thymique. Je l'ai observé chez un bébé de onze mois que M. Comby fit passer dans mon service,

parce qu'un tubage semblait devoir s'imposer. Là encore l'examen par la percussion, par la radiographie avait permis à M. Comby d'affirmer l'existence d'une adénopathie bronchique et de rejeter le diagnostic d'une hypertrophie thymique auquel on pouvait songer en raison des caractères du stridor.

Je pourrais citer bien d'autres observations de stridor inspiratoire par spasme glottique dépendant d'une adénopathie médiastine ; je reviendrai sur ce point dans une prochaine communication. Je voudrais seulement rapporter une dernière observation d'adénopathie bronchique particulièrement instructive, en ce sens qu'on y rencontre au complet la symptomatologie de l'hypertrophie du thymus telle qu'elle a été décrite récemment.

Il s'agit d'un enfant de seize mois entré le 4 novembre 1910, à 6 heures du soir, dans mon service, avec une dyspnée et un tirage si intenses qu'un tubage fut pratiqué immédiatement. Le 8 novembre détubage : l'enfant put rester sans tube. Sa respiration était cependant rapide, parce qu'il y avait, dès l'entrée, une broncho-pneumonie grave, avec une température variant entre 39° et 40°. Tant que durèrent les phénomènes broncho-pulmonaires, les accidents spasmodiques qui avaient nécessité le tubage à l'entrée ne se montrèrent pas : pas de stridor, pas de tirage intense. De temps à autre, quelques quintes de toux coqueluchoïde (l'enfant avait eu la coqueluche quelques mois auparavant).

Dans la nuit du 25 au 26 novembre, alors que la température était devenue normale, on note une respiration bruyante qui s'accompagne de dyspnée passagère avec tirage intense. Les nuits suivantes cornage et tirage augmentent et bientôt se montrent également pendant le jour. L'examen de l'enfant, fait à la fin du mois de novembre, nous révélait l'existence d'un stridor uniquement inspiratoire quand l'enfant était tranquille, expiratoire également quand il avait crié, un tirage intense avec retrait du sternum (tirage rachitique de M. Marfan). La dyspnée et le tirage avaient commencé et prédominaient encore pendant la nuit. A la percussion on trouvait de la matité à la partie supérieure du sternum. A la palpation on percevait à l'expira-

tion une tumeur derrière la fourchette sternale. Enfin le 1er décembre, devant l'asphyxie menaçante, on fit avec un long tube un tubage qui soulagea incomplètement le petit malade. Le lendemain la respiration était cependant très améliorée. Je pensais à une adénopathie bronchique ayant amené par compression des récurrents un spasme glot-

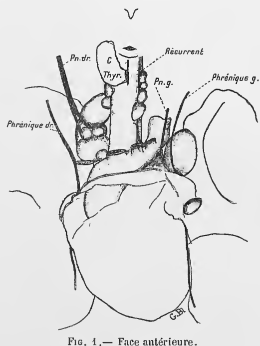


Fig. 1.— Face antérieure.

tique, et peut-être même un spasme laryngo-trachéo-bronchique, puisque l'enfant n'était pas soulagé par un tube long (ce tube, on le sait, descend très bas dans la trachée). J'étais cependant très impressionné, puisqu'il y avait là tous les signes que l'on attribue à l'hypertrophie du thymus. Pour m'éclairer définitivement, je fis faire une radioscopie qui nous montra une ombre à la partie supérieure du sternum jusqu'aux troisièmes cartilages costaux, là où il y avait de la matité. Le thymus semblait donc hypertrophié. Je dois dire

que plus tard, quand nous pûmes examiner l'image radiographique, l'ombre était surtout à droite du sternum, et M. Marfan rappelle, dans son rapport, que l'ombre thymique se voit plutôt à gauche du sternum.

Mon collègue Veau, qui avait examiné le malade dans mon service, pensait à l'existence d'une hypertrophie thymique et opéra le malade le 2 décembre.

Au moment où l'on allait commencer l'anesthésie, mon interne,

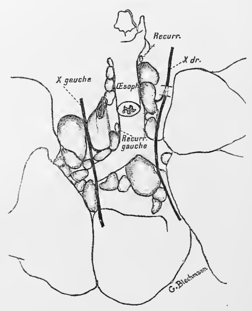


Fig. 2.— Face postérieure.

M. Blechmann, pratiqua le détubage. L'enfant fut pris d'une apnée immédiate. On le retuba, on le ranima, et l'opération fut faite sans chloroforme. M. Veau enleva 2 grammes seulement de thymus. Après l'opération on essaya de laisser l'enfant sans un tube, cela fut impossible. Le 8 décembre les fils furent enlevés ; la plaie était en très bon état. Le 9 décembre, à 4 heures du matin, l'enfant qui avait conservé son tube depuis l'opération le rejeta dans une quinte de toux au moment où il buvait. Apnée immédiate. Syncope. Mort. La trachéotomie,

suivie de la respiration artificielle, avait été impuissante à ramener l'enfant à la vie.

A l'autopsie nous avons trouvé quelques fragments de thymus. En aucun point larynx, trachée et bronches n'étaient comprimés, mais il existait une quantité innombrable de ganglions tuberculeux dans le médiastin enserrant, pour ainsi dire, toutes les branches du récurrent.

Voilà donc un cas d'adénopathie médiastine dans lequel on avait constaté, pendant la vie, tous les signes attribués à l'hypertrophie du thymus : stridor inspiratoire, matité à la partie supérieure du sternum, tumeur rétro-sternale perceptible à l'expiration, ombre radiographique à la région supérieure du sternum, dyspnée incomplètement soulagée par le tubage, même avec un tube long.

Les accidents ont été dus, dans ce cas, non à une compression mécanique des ganglions sur la trachée et les bronches, mais — comme c'est la règle — à une compression sur les nerfs amenant la production de phénomènes spasmodiques.

Les faits que je viens de rapporter n'enlèvent rien à la valeur des observations précises d'hypertrophie thymique qui ont été publiées. Ils prouvent seulement que le diagnostic de l'hypertrophie du thymus n'est pas aisé à faire, et pour ma part, en raison de la rareté des accidents dus à un thymus hypertrophié, j'aurai toujours plus de tendance à faire jouer à l'adénopathie médiastine un rôle prépondérant dans la production de certains spasmes glottique ou laryngo-bronchique.

Ces réflexions ne s'appliquent pas au cas dans lequel le stridor est congénital. Là, ainsi que l'enseigne M. Marfan, l'hypertrophie thymique est peut-être plus souvent en cause. Mais quand le stridor apparaît plus tard, à la suite d'une broncho-pneumonie, d'une coqueluche, c'est à l'adénopathie bronchique qu'il convient de penser.

M. Marfan. — La communication de M. Aviragnet présente un grand intérêt. Pour ma part, j'appelle de tous mes vœux les faits de ce genre ; car c'est seulement grâce à eux que nous pour-

rons modifier, corriger et compléter le schéma provisoire que j'ai tracé dans mon rapport en ce qui concerne les dyspnées bruyantes des enfants du premier âge.

Ecartant le ronflement des végétations adénoïdes, le sifflement de l'asthme, les dyspnées bruyantes des laryngites aiguës, ce schéma provisoire comprend trois groupes de dyspnées *chroniques* avec stridor ou cornage : 1° les stridors exclusivement inspiratoires, qui sont au nombre de deux : le stridor vestibulo-laryngé congénital et le stridor de la paralysie des dilatateurs de la glotte ; 2° le stridor inspiratoire et expiratoire, prédominant cependant à l'inspiration et qui est dû généralement à une trachéosténose thymique ; 3° le stridor exclusivement expiratoire ou prédominant à l'expiration et qui semble déterminé par une trachéosténose ou une bronchosténose ganglionnaire. Que ce schéma appelle des modifications, c'est ce que je suis le premier à reconnaître. Mais le cas que vient de relater M. Aviragnet permet-il de le modifier ?

Dans ce cas, il s'agit d'une adénopathie qui donnait lieu à un cornage presque exclusivement inspiratoire ; l'autopsie a montré qu'il n'y avait pas de compression de la trachée ou des bronches ; elle a montré par contre que les nerfs étaient sûrement comprimés. J'inclinerais donc à faire rentrer ce cas dans le premier groupe des stridors ; je l'attribuerais plus volontiers à une paralysie des dilatateurs qu'à un spasme glottique, parce que tout ce que nous savons jusqu'ici du spasme de la glotte nous le montre comme un phénomène survenant surtout par accès et ne déterminant pas en général une dyspnée continue, durant plusieurs jours de suite sans interruption.

Quant à la rareté des trachéosténoses thymiques, je ne l'ai jamais contestée. J'ai publié des faits qui prouvent qu'elles existent ; mais je ne puis les croire fréquentes, puisque, les ayant cherchées systématiquement pendant plusieurs années, je n'en ai observé que quatre dont la nature a été vérifiée par l'autopsie.

M. Nobécourt. — Je partage l'opinion de M. Aviragnet et de M. Marfan relativement à la rareté de l'hypertrophie du thymus

comme cause de dyspnée. Il convient d'insister sur le caractère exceptionnel de ces faits, car les médecins ont actuellement trop de tendance à les admettre. Récemment encore je voyais un nourrisson, chez qui on avait porté le diagnostic probable d'hypertrophie thymique et qui était porteur d'une volumineuse adénopathie trachéobronchique vérifiée par la radioscopie faite par M. Bauet; j'en rapporterai d'ailleurs l'observation, intéressante également à d'autres points de vue.

Parmi les signes physiques d'interprétation délicate sont ceux dus à la percussion de la région sternale supérieure. Je rappellerai seulement les constatations que nous avons relatées avec M. Tixier à l'*Association française de Pédiatrie*, l'année dernière relativement à la percussion de cette région chez le nourrisson normal. Depuis notre communication j'ai eu l'occasion de voir avec un de nos collègues, qui s'est occupé tout particulièrement de la séméiologie de l'hypertrophie thymique, un nourrisson qui avait une submatité large de 6 ou 7 centimètres ; se fondant sur ce signe, il avait tendance à admettre un gros thymus ; or à l'autopsie, cet organe pesait 2 grammes.

M. Tixier. — M. Aviragnet vient de montrer les difficultés d'interprétation des signes cliniques pour différencier l'adénopathie médiastine de l'hypertrophie du thymus. Les difficultés d'interprétation des signes physiques ne sont pas moindres. En effet, sur des coupes sagittales d'un médiastin contenant, outre le thymus, des ganglions de médiastin hypertrophié, on voit que les ganglions constituent une masse beaucoup plus importante débordant de tous côtés le thymus. Il est donc bien difficile, aussi bien à la percussion qu'à la radiographie, de discerner la part qui revient au thymus ou aux ganglions.

M. Richardière. — Il est un symptôme donné comme pathognomonique de l'hypertrophie du thymus qui est loin, à mon avis, d'avoir la valeur qu'on lui accorde : c'est la perception, la sensation d'une tumeur par le doigt enfoncé dans la fourchette sternale.

J'ai vu récemment trois jeunes enfants chez lesquels on sentait très nettement, pendant l'expiration, une tumeur derrière la la fourchette sternale. Ils sont morts tous trois et, à l'autopsie, nous avons constaté qu'il s'agissait de ganglions.

Il faut donc être extrêmement réservé dans l'interprétation des signes que l'on considère à l'heure actuelle comme indiquant l'hypertrophie du thymus.

Enseignements cliniques de 10 cas de thymectomie,

par M. Victor Veau.

Depuis que je vous ai rapporté ici (mars 1909) 7 observations allemandes ou anglaises de chirurgie thymique, j'ai fait 10 fois (1) la thymectomie, grâce à l'obligeance des membres de cette Société. Je voudrais dégager l'enseignement clinique de ces 10 faits. — Je laisse complètement de côté le point de vue chirurgical car, pour moi, la question est vidée. « La difficulté n'est pas d'intervenir, mais de poser les indications opératoires. »

Je rangerai mes observations en 4 groupes d'après les symptômes qui ont commandé l'intervention.

I. — Dyspnée avec ou sans signes de suffocation. — Les malades de cette catégorie correspondent au type classique qui nous a été enseigné ici par les travaux de MM. Hutinel, Méry, Barbier, Guinon, Moizard et que M. Marfan a exposé dans son rapport au Congrès.

Je suis intervenu 4 fois chez des malades qui présentaient ce type. La guérison a été immédiate et définitive.

Mon premier cas (2) est une fille de 13 mois qui m'avait été adressée par M. Comby. La scène débuta par une crise de suffocation grave à minuit suivie de 3 autres crises dans la même nuit. Quand je vis l'enfant deux jours après, elle avait une dyspnée permanente avec

(1) J'ai fait tout récemment une 11e thymectomie ; mon malade est mort d'infection trachéobronchique.

(2) L'observation a été publiée *in extenso* à cette Société en juin 1909.

très fort tirage sus-sternal et sous-diaphragmatique. Les crises de suffocation étaient subintrantes. Après l'opération, l'amélioration fut immédiate et définitive.

Mon second cas est un enfant de 11 mois qui m'avait été adressé par M. Hutinel. A 5 mois, il a commencé à avoir des crises de suffocation avec bruit stridoreux persistant. J'enlève un morceau de thymus de 4 gr. 1/2. La respiration fut beaucoup améliorée, il n'y eut plus de crises de suffocation, mais le stridor persista pendant un an. Tout récemment cet enfant a fait une angine pour laquelle il est entré dans le service de M. Comby. Aucune particularité ne fit supposer que j'avais enlevé le thymus.

Dans nos deux autres cas, la guérison fut encore plus frappante, car j'avais affaire à des enfants atteints de dyspnée permanente congénitale.

Mon troisième (1) malade est un enfant de la ville qui m'avait été adressé par M. Méry. Cet enfant présentait depuis sa naissance un léger stridor. A un mois commença le tirage continu plus marqué pendant la seconde moitié de la nuit. La dysphagie alla en augmentant. La radiographie que je vous présente indiquait un gros thymus. J'enlève une glande de 23 grammes, l'enfant avait 3 mois 1/2. Quatre heures après l'opération, il tétait comme il n'avait pas fait depuis longtemps. Quand j'ai enlevé le pansement après cinq jours, le tirage avait complètement cessé, mais le stridor a mis trois mois pour disparaître.

Mon quatrième (2) malade est encore un enfant de la ville qui me fut adressé par le Dr Lesage. Il est né en état de mort apparente et ne fut ranimé qu'après une demi-heure. Les parents étaient très inquiets, car l'enfant précédent était mort subitement vingt-quatre heures après la naissance. Ma petite malade avait une inspiration stridoreuse. La gêne était continue, mais beaucoup plus marquée pendant la deuxième

(1) L'observation a été communiquée, à la *Société de Chirurgie*, juillet 1910 et a fait l'objet d'un rapport de mon ami le Dr Launay (déc. 1910).

(2) L'observation n'est pas encore publiée, elle paraîtra dans la thèse de mon élève et ami Olivier (nov. 1911).

partie de la nuit. La quatrième nuit, à 3 heures du matin, elle eut une crise de suffocation des plus graves, on la crut morte. M. Lesage pensa à une malformation laryngo-trachéale ou à une hypertrophie du thymus; il demanda un examen laryngoscopique qui fut fait par le Dr Le Marc'Hadour, je vous en reparlerai tout à l'heure, et une radiographie qui montre un thymus énorme. J'hésitais à intervenir devant l'âge de l'enfant qui avait 8 jours. Les symptômes s'amandèrent, mais les crises de suffocation reprirent le dix-huitième jour en s'accentuant. Je l'opère à 22 jours. J'enlève 15 grammes de thymus environ, l'amélioration fut immédiate. Depuis sa naissance, jamais l'enfant n'avait si bien dormi que le lendemain de son opération. Il est actuellement complètement guéri, le bruit même a disparu.

Ces faits prouvent que l'hypertrophie thymique constitue une entité clinique dont le diagnostic est possible. Dans ces cas l'intervention apporte une guérison radicale immédiate.

Je disais dans mon rapport au Congrès : « Nous devons nous garder d'un enthousiasme exagéré en croyant que l'ablation du thymus va renouer la pathologie respiratoire du nourrisson. Il ne faut pas non plus tomber dans un pessimisme outrancier qui nous empêcherait de tirer parti d'une méthode nouvelle. »

J'en ai vu assez pour affirmer que dans les cas types d'hypertrophie du thymus, la thymectomie a répondu à nos espérances.

Mais il ne faudrait pas croire que dans cette « pathologie respiratoire du nourrisson », il n'y a que le thymus. Il y a bien d'autres organes dans le thorax pour comprimer la trachée, les nerfs.

M. Aviragnet vient de vous rapporter un de ces cas.

Je sais que les observations publiées ici ont impressionné le public médical. Je sais que maintenant on fait trop facilement le diagnostic d'hypertrophie du thymus (je vais vous en montrer des exemples), mais notre rôle de cliniciens et de spécialistes est précisément de savoir distinguer les cas. Je ne me dissimule pas que la tâche est très ardue, mais il n'en est pas de plus importante, car du diagnostic exact dépend la vie de l'enfant.

II. — Stridor congénital. — J'arrive aux faits dans lesquels le stridor constitue le seul signe. J'avoue que ma religion n'est pas éclairée sur la conduite que nous devons tenir dans ces cas.

M. Marfan dans son rapport attache une très grosse importance au signe stridor. Dans le tableau clinique de l'hypertrophie thymique, il en a décrit minutieusement les caractères. Moi de mon côté j'avais constaté que la thymectomie n'a pas une heureuse action sur le stridor et je concluais que pour moi le signe stridor n'était pas suffisant pour décider d'une intervention. Il ne fallait opérer (disais-je) que s'il y avait dyspnée permanente ou crise de suffocation.

M. Marfan avec raison m'a reproché de ne pas savoir faire la distinction entre le stridor thymique et le stridor vestibulaire. Pour lui les caractères distinctifs du stridor vestibulaire seraient d'être purement inspiratoire, d'exister dès la naissance. Les crises de dyspnée seraient plus rares et moins intenses que dans le stridor thymique, les enfants auraient la voix claire, l'état général serait peu atteint. A l'examen laryngoscopique on verrait une épiglotte repliée.

Une de mes observations (1) est particulièrement intéressante, car c'est celle d'un enfant à qui j'ai enlevé deux fois le thymus sans effet sur le stridor.

C'est un enfant que je vois à 3 mois avec un stridor inspiratoire. Instruit par mon expérience, je refuse l'intervention. Je suis l'enfant pendant 2 mois, puis il fait une série de crises de suffocation. Je l'opère le 31 janvier de l'année 1910. J'enlève 6 grammes de thymus. Ce stridor disparaît complètement pendant trois jours pour reparaître de plus en plus net, et trois mois après le stridor était aussi fort qu'au moment de l'intervention.

Le 16 septembre la mère éplorée me ramène son enfant. Il avait eu des nouvelles crises de suffocation ; elle me demandait une nouvelle intervention. Instruit par le rapport de M. Marfan, j'analyse

(1) J'ai donné la première partie de cette observation dans mon rapport au Congrès.

minutieusement les caractères de ce stridor : il avait tous les signes du stridor thymique (inspiration et expiration), l'examen laryngoscopique montrait une simple rougeur, pas de déformation de l'épiglotte, l'état général était mauvais.

Le 17 septembre je l'opère de nouveau. J'enlève encore 8 grammes de thymus. Cette fois l'influence de l'opération fut nulle au point de vue stridor.

L'enfant actuellement est en bonne santé ; son tridor diminue, mais il existe encore. J'ai montré cet enfant à M. Variot qui pense qu'il s'agit de crises de laryngite striduleuse chez un enfant atteint de stridor vestibulaire.

Dans ces cas de stridor, mon embarras est extrême, car nous n'avons même pas pour nous fixer le critérium de l'examen laryngoscopique. En voici une preuve. C'est cet enfant nouveau-né dont je vous ai parlé tout à l'heure. Il avait une dyspnée permanente avec crises de suffocation. M. Le Marc'Hadour l'examine et m'envoie une note ainsi conçue : « L'épiglotte est caractéristique, c'est une épiglotte en sifflet comme dans certains cas de stridor congénital. Des déformations analogues ont été décrites par les Anglais et M. Variot. Il s'agit d'un non déplissement du larynx, d'une survivance du larynx fœtal. Stridor congénital et épiglotte en sifflet. »

Je l'opère à l'âge de 21 jours ; j'enlève 15 grammes de thymus, le stridor disparaît très rapidement.

De tous ces faits, j'arrive à la conclusion qui était déjà celle que je formulais dans mon rapport ; je ne vois pas de critérium clinique pour distinguer le stridor vestibulaire que nous devons respecter du stridor thymique que nous devons opérer. Je n'interviendrai dans les cas de stridor que s'il existe de la dyspnée permanente ou des crises de suffocation. Mais je ne promettrai pas aux parents la disparition immédiate du bruit inspiratoire.

III. — Spasme de la glotte. — Je n'ai rien à ajouter à ce que j'ai dit au Congrès à propos de la thymectomie dans le spasme de la glotte. Je suis intervenu chez un enfant de 22 mois envoyé par

M. Hutinel. Notre petit malade était atteint d'une forme très grave ; ses crises ont été radicalement supprimées par l'intervention pendant un mois. Elles sont revenues très atténuées, puis se sont espacées. Aujourd'hui tout est fini.

J'ai à regretter un cas de mort par spasme de la glotte chez un enfant de 5 mois que je n'ai pas opéré. Je sais que dans le service de médecine des Enfants-Assistés, une autopsie a montré un très gros thymus chez un enfant tétanique mort de spasme de la glotte. J'espère que mon ami Chatelain vous communiquera un jour cette observation, car il a trouvé des parathyroïdes volumineuses.

Nous admettons tous que la tétanie est d'origine parathyroïdienne. Mais on étudie de plus en plus les rapports du thymus et des parathyroïdes. Les chirurgiens s'en occupent beaucoup à propos du goître exophtalmique. Peut-être un jour démontrera-t-on que le poison détruit par les parathyroïdes peut venir du thymus.

En tout cas les faits cliniques sont suffisants pour pouvoir dire : dans le spasme de la glotte, surveillez le thymus ; s'il est gros, il faut l'enlever.

IV. — Adénopathies trachéobronchiques. — Voilà le cadre le plus important des erreurs de diagnostic. Influencés par les succès de la thymectomie, les médecins impuissants dans leur thérapeutique ont souvent demandé à la chirurgie une guérison qu'elle ne pouvait leur donner. Moi-même, dans mon ignorance des choses médicales, je me suis laissé aller à des interventions que je regretterais plus vivement si j'avais l'impression d'avoir nui à mes malades.

Je suis intervenu trois fois pour des adénopathies médiastinales. Deux de mes malades vivent encore.

Mon premier cas est celui dont M. Aviragnet vient de vous rapporter l'observation et l'autopsie.

J'avoue que je m'attendais à trouver un gros thymus. Instruit par les observations de d'Œlsnitz, j'attachais trop d'importance

au thymus dans ces accidents dyspnéiques secondaires aux infections. Le thymus que j'ai enlevé était insignifiant, il était sclérosé, comme cicatriciel, jamais je n'ai vu une glande aussi peu énucléable. J'ai amélioré l'enfant, car il eut sur la table une syncope qu'on crut mortelle, nous n'avons pas eu le temps de finir de nous laver les mains ; je l'ai opéré sans anesthésie. Il est tout de même mort sept jours après.

Mon second malade est celui que je vous ai présenté à la dernière séance ; il m'avait été adressé par notre collègue le Dr Gillet. C'est une enfant de 7 mois qui avait eu en décembre une broncho-pneumonie très grave. Elle en avait conservé une gêne de la respiration continue qui allait en augmentant avec crises de suffocation de plus en plus intenses et gêne de la déglutition. Le tirage était continu, on sentait une masse sus-sternale. Je l'opère le 7 février, je trouve un thymus petit, mais de chaque côté de la trachée, derrière le tronc veineux brachio-céphalique, je trouve des ganglions du volume d'une noisette, abcédés. Je draine. L'amélioration fut immédiate, mais il y eut une toux quinteuse fatigante. L'enfant quitta le service le huitième jour après et actuellement (45 jours après) son état général s'est beaucoup amendé. Sa plaie médiastinale suppure encore un peu.

Instruit par ces faits, je vous disais dans la dernière séance : « Les adénites médiastinales peuvent simuler l'hypertrophie thymique : même dyspnée, même crise de suffocation, même masse sternale, même ombre radiographique. Mais je crois qu'on peut faire le diagnostic d'après les antécédents, d'après le siège du tirage. Les adénites médiastinales accompagnent les infections pulmonaires. Au cours d'une bronchite ou d'une broncho-pneumonie, si des accidents dyspnéiques surviennent comparables à ceux de l'hypertrophie thymique, défiez-vous de l'adénite médiastinale. »

De plus il m'avait semblé que dans ces deux cas d'adénite médiastinale le tirage sus-sternal était moins accentué que le tirage sous-diaphragmatique, c'est l'inverse qu'on observe dans l'hypertrophie du thymus.

Je n'ai pas la prétention de dire que toute adénopathie trachéo-bronchique se reconnaîtra par les antécédents inflammatoires, le siège du tirage, car je sais trop qu'il y a des adénopathies tuberculeuses dont le point de départ pulmonaire est une lésion tellement minime qu'elle n'est pas diagnostiquable, puisqu'on ne la retrouve qu'avec beaucoup de peine sur la table d'autopsie. D'un autre côté, il y a de petites adénopathies qui chatouillent les nerfs et agissent sur la glotte, que ce soit par irritation des constricteurs ou paralysie des dilatateurs, peu nous importe. Mais je crois que dans les cas où il y a des antécédents pulmonaires nets, une discordance entre le tirage sus-sternal et sous-diaphragmatique, le diagnostic peut être fait avec quelque certitude.

Je le dis parce que je l'ai fait dans mon troisième cas chez un malade de M. Barbier.

Le 11 mars dernier, je suis appelé à Hérold pour un enfant de 4 mois qui avait depuis deux mois une bronchite subaiguë avec fièvre légère. A son entrée dans le service, M. Barbier fait le diagnostic de bronchite, mais peu à peu apparaissent des signes de compression médiastinale : dyspnée permanente, crises de suffocation, dilatation des veines du cou, la dysphagie devient de plus en plus marquée. Le tirage était plus accentué dans la région sous-diaphragmatique que dans la région sous-sternale, même on sentait là une masse dure, lobe comme je n'en avais jamais senti de si volumineux. Il y avait un petit ganglion gros comme un pois au-dessus et à gauche de cette masse. Je fais le diagnostic d'adénopathie trachéobronchique, mais comme l'enfant était mourant, qu'il n'avait rien à perdre, je l'opère sans anesthésie tellement il était bas. J'enlève un thymus insignifiant et six ganglions trachéo-bronchiques, encapsulés, et très manifestement tuberculeux ; j'écrase, je morcelle un ganglion caséeux gros comme une noisette sur le pédicule pulmonaire droit. J'ai cru que l'enfant était mort à la fin de l'opération, mais il a repris.

Il s'est remis à avaler normalement. Sa gêne respiratoire a disparu, mais sa température est très élevée. Je crois que cet enfant sera mort dans quelques jours de tuberculose généralisée ; je vous reparlerai de l'autopsie.

Je n'ai pas guéri ce malade, mais j'affirme que mon opération ne lui a pas été nuisible ; il serait mort depuis 10 jours si je ne l'avais pas opéré.

Vous le voyez, les résultats opératoires ne sont pas merveilleux dans l'adénopathie trachéobronchique. Je suis tenté de refuser l'intervention dans les cas où le diagnostic sera évident. Mais je ne le ferais que pour l'honneur de la chirurgie, pour que vous ne me disiez pas : « La chirurgie perd ses droits, puisque vous n'avez pas guéri mon malade. »

Et cependant chez ces enfants, pour lesquels vous ne pouvez plus rien, pourquoi ne pas tenter quelque chose ? Mon premier malade (celui de M. Aviragnet) a vécu sept jours et il était mort sur la table d'opération. Mon intervention n'a pas été ce qu'elle devait être. Je croyais trouver un gros thymus. J'ai été dérouté par mon erreur. Si j'avais su que c'était une adénopathie, si j'avais enlevé quelques ganglions comme chez mon deuxième ou mon troisième malade je l'aurais peut-être amélioré davantage. Vous me direz « il n'aurait pas supporté une telle intervention » ; c'est possible, mais mon deuxième malade était aussi gravement touché et il a survécu.

Vous pouvez encore tirer argument contre moi de la tuberculose aiguë que j'ai déchaînée chez mon troisième malade. Evidemment quand on écrase dans un médiastin un ganglion caséeux chez un enfant qui a une bronchite nettement tuberculeuse, il vaudrait mieux s'abstenir. Mais dans mon premier cas les signes de compression étaient tels que l'enfant était mort si je ne l'avais pas opéré. Je ne lui ai pas rendu service, mais je n'ai pu être cause de sa perte.

Est-ce qu'il ne serait pas possible dans ces adénites médiastinales de faire des classifications étiologiques ? Si vous me disiez : « Voilà un enfant qui meurt par compression médiastinale causée par une adénite inflammatoire qui n'a rien de tuberculeux », je ne refuserais pas une intervention. Mon second malade avait de chaque côté au-dessus du pédicule bronchique des ganglions

abcédés que j'ai drainés et il vit. Cet exemple nous donne le droit d'espérer guérir les enfants atteints de médiastinite aiguë.

Si au contraire vous me proposez une intervention chez un enfant dont les lésions pulmonaires sont nettement tuberculeuses, même s'il est manifeste qu'il meurt par compression médiastinale, je me recuserai. C'est ce que j'aurais dû faire chez mon troisième malade.

Si maintenant vous m'appeliez auprès d'un enfant qui meurt de compression médiastinale causée par des ganglions vraisemblablement tuberculeux, mais chez qui vous ne trouvez pas de lésions pulmonaires, je ne sais pas ce que je ferais.

Mais ces diagnostics sont-ils possibles ?

Je voulais vous montrer aujourd'hui qu'il y a des cas nets d'hypertrophie du thymus dont le diagnostic doit se faire. Chez ces enfants vigoureux bien portants qui ont une dyspnée permanente avec ou sans crises de suffocations, quand la radiographie montre un gros thymus, la chirurgie a réalisé nos espérances.

Mais ne nous emballons pas, ne voyons pas partout de gros thymus. Je vous disais dans une de mes premières communications : « Le difficile n'est pas d'intervenir, mais de poser les indications opératoires. » J'espère que ces difficultés iront chaque jour en s'aplanissant.

M. Aviragnet. — M. Veau nous a dit des choses fort intéressantes et d'autres quelque peu dangereuses. La sténose trachéale donne du tirage sus-sternal toutes les fois qu'il y a spasme : il est dangereux de dire le contraire.

Certains enfants meurent en état de spasme glottique, avec un gros thymus : mais il n'y a pas de sténose trachéale, et le thymus ne joue aucun rôle dans le spasme. Les cas de stridor où le thymus peut intervenir existent dès la naissance ou peu après.

M. Marfan. — Il faudrait s'entendre sur la signification du mot *stridor*. Ce stridor est un phénomène banal dans bien des affections. Il peut y avoir malformation vestibulaire, d'où stridor,

avec coïncidence d'un gros thymus, sans que le thymus intervienne dans la production du bruit respiratoire.

M. GUISEZ. — Je m'étonne qu'en parlant de sténose trachéale on ne fasse aucune allusion et qu'on n'eût pas recours à un procédé d'exploration directe du larynx et de la trachée, qui se fait facilement lorsqu'il n'y a pas de spasme, la bronchoscopie. Elle se fait facilement en relevant l'épiglotte à l'aide d'une spatule : on voit alors les cordes vocales et le siège de la compression trachéale. Il me semble qu'il y a, dans les méthodes de diagnostic, place pour ce procédé d'exploration.

M. VEAU. — Il m'a semblé, ce n'est qu'une impression, que le tirage sus-sternal était moins accentué que le tirage sous-diaphragmatique dans le cas de compression trachéale par les ganglions. C'est l'inverse dans les cas de compression thymique.

Je dirai à M. Guisez que nous avons souvent à faire à des nouveau-nés et à des enfants atteints de spasme, ce qui exclut les modes d'exploration qu'il nous propose.

La trachéo-bronchoscopie et les sténoses trachéales,

par le Dr GUISEZ.

La trachéo-bronchoscopie permet de diagnostiquer, assez facilement, chez les enfants, les sténoses de la trachée et l'observation du petit malade que nous allons présenter devant vous en est un exemple tout à fait probant.

Il s'agit d'un enfant, amené à notre clinique en pleine crise d'asphyxie, par un confrère laryngologiste, qui, consulté quelques jours auparavant, avait constaté du tirage sus-sternal. L'examen laryngoscopique ne lui avait révélé aucun obstacle dans le larynx. Soupçonnant une sténose par compression de la trachée, il nous l'amena pour un examen trachéo scopique. Cet examen permit, ainsi que l'on va le voir par la lecture de l'observation :

1° De localiser le point de la sténose ;

2° De rétablir la respiration, grâce à l'introduction du tube et; en troisième lieu, dicta l'intervention chirurgicale qui devait sauver ce petit malade.

Observation. — Il s'agit d'un enfant nommé D., habitant 39, rue du Mont-Cenis, âgé de 4 ans, qui présente, depuis deux mois, du tirage et de la dyspnée avec, par instants, de la raucité de la voix. La mère attribue le début de cet accident à ce fait que l'enfant aurait avalé de travers, il y a deux mois, un gâteau aux amandes. Il aurait été pris dans la nuit suivante de dyspnée avec tirage et accès de suffocation. Il fut soigné successivement par toute une série de médecins qui l'ont traité pour de la grippe, de la bronchite, des végétations, etc. Le Dr Nepveu, appelé il y a trois jours, le 30 décembre 1909, soupçonnant, soit une compression trachéale, soit l'existence peut-être d'un corps étranger bronchique, nous adresse le petit malade avec la note suivante :

« La dyspnée, chez cet enfant, est considérable ; l'examen du larynx que j'ai fait et qui, vu l'âge de l'enfant, n'a pas été sans difficulté, m'a montré qu'il n'y avait aucun obstacle laryngien. La bronchite concomitante, bien qu'assez marquée, ne me paraît pas suffire, sauf plus ample information, pour expliquer cette dyspnée. Peut-être faut-il accorder une certaine créance au commémoratif que la mère rapporte de l'aspiration d'une bouchée de gâteau, l'enfant ayant avalé de travers chez un pâtissier des fragments d'amande (?). »

L'examen du thorax nous fait constater du tirage sus-sternal et du tirage épigastrique. Il y a une dépression très accentuée des espaces intercostaux qui rentrent à chaque inspiration. Mais cette dépression nous paraît aussi marquée d'un côté que de l'autre. Il existe une dilatation très marquée du système veineux superficiel. L'auscultation nous révèle, en avant, de l'affaiblissement du murmure vésiculaire dans les deux poumons, mais également, peut-être un peu plus du côté droit que du côté gauche. En arrière, il y a de nombreux râles bronchiques, des râles sibilants et du sifflement trachéal. A son entrée à la clinique, il fait une poussée de température à 40°5, avec accès de dyspnée beaucoup plus considérable et une tendance à la

cyanose et à la suffocation. L'opération est décidée pour le lendemain.

Opération. — La chloroformisation est donnée par le Dr Marcorelles avec l'assistance du Dr Nepveu. Nous constatons, à l'examen à la laryngoscopie directe, la liberté absolue des cordes vocales ; puis, à l'aide d'un petit tube de 30 centimètres de long et de 7 millimètres de diamètre, nous franchissons les cordes vocales. Tout de suite, dès que nous avons pénétré de 4 ou 5 centimètres dans la trachée, nous constatons que la respiration est beaucoup plus libre et, d'emblée, croyant à la présence d'un corps étranger, nous allons par la bifurcation bronchique vers chacune des deux bronches pour explorer leur intérieur. Nous ramenons de l'intérieur de la bronche droite, à la pince et à l'écouvillon, du pus plus ou moins collecté et des fausses membranes, de petits débris blanchâtres alimentaires, qui sont peut-être les débris du gâteau auxquels la mère attribuait une grande importance. Nous explorons la bronche gauche qui nous pa-



Compression de la trachée 1/3 inférieure par adénopathie trachéo-bronchique.

raît en partie obstruée par une compression externe ; mais en retirant le tube, nous constatons, si nous l'approchons du larynx, que la respiration de l'enfant devient extrêmement difficile et alors, au moment de ce retrait, nous pouvons constater assez facilement que la trachée a pris une forme elliptique et qu'elle est comprimée d'ar-

rière en avant depuis le troisième anneau jusqu'un peu au-dessus de la bifurcation, par une tumeur externe qui refoule sa paroi postérieure et gauche vers la droite. Cette tumeur, qui est sans doute un ganglion trachéo-bronchique, comprime également la bronche gauche au niveau de son origine.

Séance tenante, devant ces résultats, et laissant le tube trachéoscopique dans la trachée jusqu'au niveau de la bifurcation pour faciliter la respiration de l'enfant pendant toute notre intervention, nous décidons de faire la trachéotomie.

Trachéotomie. — Celle-ci est faite le plus bas possible et elle est, du reste, rendue difficile par l'existence d'un plexus veineux très développé devant la portion inférieure de la trachée. Nous ouvrons donc la trachée le plus bas possible et après l'avoir repérée, grâce au tube qui est resté à son intérieur et que nous enlevons ensuite, nous plaçons notre canule à trachéotomie, le plus bas possible. La respiration se rétablit ensuite de façon normale dès que la canule a été introduite, car elle dépasse, ainsi que l'examen trachéoscopique nous l'a démontré, le point sténosé de beaucoup.

La canule, une fois placée dans la plaie de trachéotomie, amène un certain soulagement dans l'état du malade, la respiration se fait beaucoup mieux, mais l'infirmière qui est préposée à la garde de cet enfant est obligée d'enlever très souvent la canule interne ; celle-ci s'obstrue à chaque instant par des mucosités épaisses, adhérentes, purulentes ; la respiration semble encore incomplète.

Deux jours après l'opération, nous changeons la canule et nous nous apercevons que,en appuyant sur celle-ci, c'est-à-dire en l'enfonçant un peu plus bas que là où elle pénètre, la respiration se fait beaucoup mieux. Il semble donc que notre canule, quoique introduite par une plaie trachéale basse, ne pénètre pas assez profondément. Nous faisons faire, par notre constructeur, une canule de 1 cent. 1/2 plus longue. Une fois placée, la respiration est beaucoup plus facile, mais, néanmoins, les mucosités se reproduisent toujours avec grande abondance, et il est nécessaire, si on veut que la respiration, chez cet enfant, soit suffisante, de nettoyer toutes les heures ou toutes les deux heures, au maximum, la canule interne.

L'enfant quitte la Maison de Santé le dixième jour après l'opération. Chez lui, il est repris de plusieurs accès de suffocation, et il fait successivement plusieurs poussées de température à 39°, avec état général mauvais. Il semble qu'il fasse de la suppuration quelque part, sans qu'on puisse la localiser. Il n'y a aucun signe à l'auscultation.

Notre collègue Bloch, appelé en consultation, ordonne des enveloppements humides, fait faire du collargol intra-veineux, qui le remontent, et les accidents semblent se calmer pour un moment.

Les symptômes généraux s'étant amandés, nous faisons successivement, par la plaie trachéale, deux examens trachéoscopiques, et nous voyons qu'il persiste toujours la même compression du tiers inférieur de la trachée, qui empêche de décanuler le malade.

Nouvelle crise trois jours après, et celle-ci est suivie, brusquement, d'une évacuation, sorte de vomique purulente, dont la quantité peut être évaluée à deux cuillerées à soupe ; le pus de cette vomique contient des sortes de grumeaux blancs, caséeux, qui sont certainement des débris de ganglions caséifiés.

Après cette évacuation, la température redevient normale et la respiration semble certainement beaucoup plus facile.

Quinze jours après, l'enfant est amené à notre Clinique, nous faisons un examen trachéoscopique rapide et nous voyons alors que la compression n'existe plus, que la lumière trachéale est tout à fait libre.

Au mois de mars, l'enfant est envoyé aux environs d'Arcachon pour lutter contre son adénopathie trachéo-bronchique. L'enfant reste un mois au bord de la mer, lorsque,un jour,dans une quinte de toux, la canule sort de la plaie trachéale, au grand effroi de sa mère, qui essaie de la replacer, sans pouvoir y réussir. Elle est tout d'abord très effrayée, mais son effroi cesse lorsqu'elle constate que l'enfant peut respirer librement, en partie par la plaie trachéale et en partie par la bouche. Elle le ramène à Paris et nous pouvons constater, à son arrivée à la Clinique, que la respiration peut s'effectuer d'une façon tout à fait normale, par la bouche, lorsqu'on ferme, à l'aide du doigt, la plaie trachéale.

Nous nous contentons de panser celle-ci avec un peu d'iode et la fermeture s'effectue en quelques jours.

L'enfant est envoyé ensuite à Berck, où il passe tout l'été. Lorsque nous le renvoyons, la transformation est tout à fait complète ; la mine est très bonne et l'enfant s'est beaucoup développé pendant son séjour au bord de la mer.

Cette observation est particulièrement intéressante, car ce sont, en somme, les données de la bronchoscopie qui ont permis de le guérir. C'est grâce à cet examen que la compression peut être localisée, c'est elle qui a dicté de faire une trachéotomie basse, c'est ensuite l'examen trachéoscopique inférieur, par la plaie trachéale qui a indiqué l'emploi aussi d'une canule plus longue, pour dépasser la sténose de compression, et certainement, si l'on s'était contenté, chez lui, d'une simple trachéotomie, faite au lieu d'élection ordinaire, la dyspnée aurait persisté et la mort n'aurait point tardé à se produire.

Ce cas était certes très difficile, et, *à priori*, l'on pourrait penser que, dans ces cas particuliers, l'introduction d'un tube dans la trachée amène un accès de suffocation grave, ou même mortelle. Bien au contraire, le tube introduit dans la trachée, dépassant le point de la compression, facilite singulièrement la respiration, par une sorte *de véritable tubage de la trachée.*

Il est un fait à retenir aussi, c'est *le commémoratif* auquel la mère de cet enfant faisait remonter tous les accidents, c'est la déglutition de morceaux d'amande, contenus dans le gâteau qui, pour elle, a été la cause de tous les accidents. Il est certain que, d'une façon générale, on doit accorder une très grande créance au commémoratif, en matière de corps étranger bronchique, car c'est là un très bon signe de ces corps étrangers. En particulier lorsqu'un enfant, ayant un corps dur dans la bouche, l'avale et, qu'à ce moment, il se produit un accès de suffocation, on peut en déduire que ce corps étranger est passé dans la trachée.

Ici, sans doute, il y a eu déglutition vicieuse et celle-ci a été la cause provocatrice de l'accès de suffocation, mais, en réalité, c'est

la sténose trachéale, par la compression bronchique, qui a déterminé la dyspnée et tous les accidents que nous avons eu à soigner chez ce jeune enfant.

Nous avons eu l'occasion de rapporter déjà, à cette société, l'observation de deux malades qui nous ont été adressés pour des faux corps étrangers bronchiques, alors qu'il s'agissait de sténose par compression. L'un d'eux, un enfant de l'hôpital des Enfants-Malades, aurait eu une dragée dans la bronche, alors que la bronchoscopie a montré qu'il s'agissait nettement de compression trachéale par un ganglion hypertrophié.

Dans un autre cas, il s'agissait d'un enfant envoyé par notre collègue Tillaye, de Tours, comme ayant dans la bronche un morceau de crayon. La radiographie qui l'accompagnait faisait voir une sorte d'ombre au niveau de la racine de la bronche, pouvait laisser quelque créance à cette hypothèse, mais il s'agissait, chez lui, uniquement d'une compression de la bronche gauche, dont la lumière était peu à peu près complètement obstruée par le ganglion hypertrophié.

M. Marfan. — Chez un enfant que j'ai observé, la trachéoscopie révéla une compression antérieure de la trachée : cependant le thymus n'y était pour rien. A l'autopsie nous avons constaté qu'il s'agissait d'un abcès par congestion cervicale ayant fait le tour de la trachée et la comprimant en avant.

Circulation collatérale thoracique et adénopathie trachéobronchique,

par le Dr Cany (de la Bourboule).

Cette communication sera publiée ultérieurement.

Candidature

M. Comby présente son rapport sur la candidature de M. le Professeur Jésus Sarabia y Pardo (de Madrid) au titre de Membre Correspondant étranger.

Le troisième mardi d'avril étant le mardi de Paques, *la prochaine séance aura lieu le 4e mardi, 25 avril, à 4 h. 1/2, à l'Hôpital des Enfants-Malades.*



SÉANCE DU 25 AVRIL 1911.

Présidence de M. Richardière.

Sommaire. — Mme Nageotte-Wildouchewitch. La numération directe des éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien par la méthode de Jean Nageotte (*à propos du procès-verbal*). *Discussion* : MM. Netter, Richardière. — M. G. Mouriquand. Ictère émotif. Rôle de l'état antérieur du tube digestif (*à propos du procès-verbal*). — M. V. Veau. 1° Hypertrophie du thymus et adénopathie trachéo-bronchique. — 2° La radiographie dans l'hypertrophie du thymus (*à propos du procès-verbal*). — MM. Ferrand et Chatelin. Note sur la valeur de l'examen radioscopique et radiographique dans le diagnostic de l'hypertrophie du thymus. — M. Chatelin. Hypertrophie du thymus, spasme de la glotte, tétanie et rachitisme chez un enfant de 8 mois. *Discussion* : MM. Marfan, Chatelin, Triboulet, Veau, Netter, Marfan. — M. Hallé. Ectasie aortique chez un enfant de 5 ans. *Discussion* : M. Richardière. — M. Triboulet. Un détail de coprologie dans les états infectieux fébriles ; la réaction du Biuret. — MM. Triboulet et Rolland. Un cas typique de tirage par compression de la grosse bronche droite (adénopathie bacillaire). Radiographie. — M. Merklen. Néphrite albumineuse simple à évolution chronique bénigne. *Discussion* : M. Richardière. — MM. Variot et Pironneau. Influence de la médication thyroïdienne sur la croissance staturale et pondérale des rachitiques.

Correspondance.

La numération directe des éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien, par la méthode de Jean Nageotte.

(*A propos du procès-verbal*)

par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

Dans leur étude sur la lymphocytose chez les enfants choréiques, MM. Richardière, Lemaire et Sourdel évaluent le nombre des lymphocytes en se servant du culot obtenu par la centrifugation prolongée, et en rapportant le nombre des éléments figu-

rès à l'étendue d'un champ microscopique. C'est ainsi que l'on procède d'ailleurs dans la plupart des services. Je voudrais cependant présenter quelques observations sur les inconvénients de cette technique actuellement encore classique, inconvénients tels qu'ils lui enlèvent toute précision scientifique ; je mettrai en regard la simplicité et la rigueur des résultats que l'on obtient en examinant le liquide céphalo-rachidien non centrifugé, et en faisant la numération des éléments figurés par millimètre cube, ainsi que cela se pratique pour l'hématimétrie.

Voici d'abord le fait clinique qui m'a fait suivre avec intérêt la question de la numération des lymphocytes. Il y a trois ans je soignais avec M. Comby un enfant atteint de méningite tuberculeuse; le diagnostic n'était pas douteux, quoique l'enfant n'eût d'autre symptôme qu'une somnolence continuelle ; mais nous essayions néanmoins d'espérer, en cherchant l'abcès du cerveau, la méningite otitique. J. Nageotte fit une ponction lombaire et reconnut à l'œil nu l'existence d'une grosse lymphocytose; puis le liquide fut examiné, après centrifugation soigneuse, dans le service de M. Comby ; il n'y avait pas de lymphocytes dans le culot, je ne sais si on en trouva un ou deux malgré toutes les recherches, ce qui nous rendit quelque peu perplexes. Cependant, en examinant à l'œil nu le liquide, qui avait été reversé dans un autre tube pour séparer le culot, je crus bien voir le scintillement caractéristique des lymphocytes ; j'emportai alors ce liquide qui fut soumis à la numération directe ; il contenait en effet un grand nombre de lymphocytes par millimètre cube. Si, dans ce cas, le culot s'était agrégé comme d'habitude, si nous avions trouvé une dizaine de lymphocytes par champ, la pensée ne serait pas venue de rechercher combien de lymphocytes avaient pu rester en suspension.

Les choses s'étaient passées ici comme dans ces cas de paralysie générale, rapportés par J. Nageotte et Lévi-Valensi, dans lesquels l'examen du culot avait donné une réponse négative, tandis que la numération directe montrait jusqu'à 10 éléments par millimètre cube. Sans la numération, ces paralytiques, dont le

diagnostic clinique paraissait certain, auraient été considérés comme faisant exception à la règle.

Un calcul très simple va nous montrer quel écart fantastique il y a entre le nombre des lymphocytes contenus dans le liquide et le nombre de ceux que l'on recueille dans les culots même quand ils sont aussi soigneusement obtenus que ceux de MM. Richardière et Lemaire, qui font durer la centrifugation pendant une heure.

Et d'abord le liquide céphalo-rachidien normal n'est nullement dépourvu d'éléments figurés, ainsi que semblent l'indiquer les auteurs précités en disant : « liquide absolument normal, sans lymphocytes » (obs. XV) ou bien « trois fois en effet, nous avons pratiqué la ponction lombaire chez des enfants sains, normaux, envisagés comme témoins, et dans le liquide céphalo-rachidien, s'écoulant goutte à goutte, sans hypertension, nous n'avons jamais trouvé plus de 3 ou 4 leucocytes dans toute la préparation ». Un tel liquide céphalo-rachidien serait aussi anormal que le liquide sanguin sans leucocytes. Dans certains cas, le liquide est, il est vrai, très pauvre en éléments figurés, et l'on peut supposer qu'il existe des états anatomiques des méninges, qui provoquent une diminution du nombre des éléments contenus dans le liquide céphalo-rachidien (J. Nageotte).

A l'état normal le liquide céphalo-rachidien contient de 0,5 à 1,5 lymphocytes par millimètre cube, ainsi que l'ont établi Fuchs et Rosenthal, Laruelle, J. Nageotte et Lévy-Valensi, dont les résultats sont concordants. Nous aurions ainsi de 500 à 1.500 éléments par centimètre cube, et de 3.000 à 9.000 éléments pour les 6 centimètres cubes que MM. Richardière et Lemaire ont généralement centrifugés ; ceci en supposant un liquide normal, celui où il n'y a pas de lymphocytose. Dans un cas de lymphocytose modérée nous aurions au bas mot de 20.000 à 30.000 lymphocytes dans le liquide à centrifuger, et 100.000 et au delà dans les cas de lymphocytose abondante.

Voyons maintenant combien de ces éléments sont restés dans le culot. Ce culot, recueilli à l'aide d'une pipette effilée au

fond du tube, et porté sur une lame où il est déposé en totalité, ne forme qu'une petite gouttelette de liquide, dont le diamètre mesure environ 2 millimètres environ, ce qui donne à la surface du dépôt, 3 millimètres carrés ; d'un autre côté le champ d'un objectif à immersion de 1/12 Zeiss, mesure 1/4 de millimètre de diamètre, ce qui répond à 3/64 de millimètre carré. Autrement dit, la gouttelette desséchée du culot sera couverte par 64 champs d'immersion. Il y aura donc dans un cas de lymphocytose moyenne, à 6 éléments par champ, un total de 384 éléments de recueillis dans le culot, sur 30.000, peut-être, qui étaient en suspension dans le liquide. Je dis *peut-être*, car rien n'autorise à admettre une proportion fixe entre les éléments en suspension et ceux que le culot recueille ; s'il existe des cas où le culot ne se constitue pas du tout, où sur plusieurs milliers d'éléments aucun n'obéit à la centrifugation, c'est qu'ils n'ont sans doute pas toujours le même poids spécifique, ou que la densité du liquide peut elle-même varier. Ce n'est là qu'une simple supposition ; si elle n'est pas exacte, il faudra bien admettre qu'un très grand nombre d'éléments se détachent du culot lorsqu'on décante le liquide ; suivant la viscosité des éléments, l'intervention d'impuretés et diverses autres circonstances variables, la proportion des éléments ainsi rejetés doit être variable, jusqu'à comprendre le culot tout entier.

La numération des éléments figurés du culot est, pour toutes ces raisons, une méthode sans précision et apte à induire en erreur.

Voici comment se pratique la numération directe, à l'aide d'une cellule spéciale (1). Cette cellule (les modèles antérieurs avaient des dimensions différentes) mesure 1 centimètre carré sur une profondeur de 1 millimètre ou d'un demi-millimètre, de sorte que sa contenance est de 100 ou de 50 millimètres cubes ; le fond est occupé par un quadrillage dont les raies sont distantes de 1/4 de millimètre les unes des autres. Le liquide céphalo-rachidien, aussitôt recueilli, est légèrement teinté à l'aide d'un agitateur trempé dans une solution de cristal violet ; il est versé dans la cellule, qui

(1) Présentation de la cellule de J. Nageotte.

est fermée à l'aide d'une lamelle plane ; au bout de dix minutes on compte les éléments déposés sur le quadrillage, en se servant d'un objectif faible et d'un oculaire fort (obj. C, oc. 4 de Zeiss). Il est préférable d'examiner le liquide aussitôt recueilli ; néanmoins au bout de quelques heures il suffit d'agiter longuement le tube après y avoir introduit une petite perle de verre, pour avoir un mélange homogène.

En comptant les éléments qui occupent quatre bandes (1 mm. de large sur 1 cent. de haut) on obtient le nombre d'éléments pour 10 millimètres cubes. Moins il y a d'éléments, plus on comptera de bandes, et il n'est pas difficile de compter le contenu de toute la cellule, dans les cas où les éléments figurés sont rares. Il faut bien entendu savoir distinguer, à un faible grossissement, les lymphocytes des hématies et tenir compte du nombre des leucocytes,que peut introduire dans le liquide une petite quantité de sang accidentellement épanché, ce qui est un cas assez fréquent. La coloration des éléments nucléés à l'aide du cristal violet et l'addition d'un peu d'acide acétique facilitent la reconnaissance des lymphocytes. Quant au sang épanché on pourrait, à l'aide de calculs, apprécier la quantité de globules blancs qu'il contenait, mais il est encore préférable, si l'on étudie les lymphocytoses faibles, de ne tenir compte que des cas où le liquide céphalo-rachidien a pu être recueilli à l'état de pureté.

Ces inconvénients existent d'ailleurs aussi bien pour l'examen du culot, et la numération directe des éléments reste certainement pour l'appréciation quantitative de la lymphocytose la seule méthode qui donne des résultats précis et comparables entre eux chez les différents auteurs.

M. Netter. — Je crois comme Mme Nageotte qu'à l'heure présente on ne saurait plus se contenter pour l'examen du liquide céphalo-rachidien de l'examen du culot de centrifugation.

Il faut, comme l'a montré M. Nageotte en 1907, procéder à la numération des éléments cellulaires comme dans un examen du sang.

Dans la méningite tuberculeuse on trouve en général plus de 100 éléments par millimètre cube même après séparation des petits coagula qui entraînent des éléments cellulaires.

En Amérique on a absolument renoncé à l'étude du culot de centrifugation que l'on qualifie de « French method », dénomination incorrecte puisque la numération directe a été également préconisée dans notre pays.

Petren d'Upsal en 1909 (*Encéphale*) a de son côté insisté sur la supériorité de cette méthode.

La centrifugation a fait plus d'une fois porter un diagnostic de méningite tuberculeuse,ou fait admettre des altérations inflammatoires,là où le liquide céphalo-rachidien était normal.

Mon interne M. A. Gendron a sur mes indications consacré une attention particulière à cette question. Il vous présentera à la prochaine séance les résultats de nos recherches et vous montrera également combien la recherche du bacille tuberculeux pratiquée d'une façon systématique est fréquemment positive.

Fuchs und Rosenthal, *Wiener med. Wochensch.*, B. XLV, 1904, p. 2060. Physikalische, chemische, zytologische und anderweitige Untersuchungen der Zerebrospinalflussigkeit.

Jones. *Review of psychiatry and neurology*, Edinburgh, 1907.

Laruelle, *Congrès belge de psych. et de neurol.*, Liège, 1905, Bruxelles, 1906.

Nageotte et Riche, *Manuel d'histologie pathologique* par Cornil et Ranvier, p. 211, an. 1907.

Numération directe des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien ; limites physiologiques de la lymphocytose, par J. Nageotte et Lévy-Valensi, in *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1907, p. 603.

Thomas Parkinson, *Reports from the Patholog. Labor. atony of the Lunacy Departement.* New South Wales Government, 1910, Sydney.

Ictère émotif. — Rôle de l'état antérieur du tube digestif,

par M. G. Mouriquand.

MM. P. Merklen, R. Voisin (1), Nobécourt (2) ont apporté récemment à la Société de Pédiatrie d'intéressantes observations d'ictère émotif. Diverses questions et notamment celles de la fugacité de l'émotivité de l'enfant impliquant la rareté de l'ictère émotif à cet âge, ont été discutées par ces auteurs.

De tout ce débat nous ne retiendrons que les considérations apportées par M. Nobécourt, au sujet de son cas qui met particulièrement en relief le rôle de l'état antérieur du tube digestif dans la pathogénie de l'ictère émotif.

A l'appui de son opinion, nous pouvons publier une observation où ce rôle a été particulièrement net.

Le 24 février 1911 on nous amène une jeune fille de 18 ans qui depuis plusieurs mois, après des chagrins, des privations, s'est mise à souffrir de l'estomac. L'appétit manque, les digestions sont longues et pénibles, accompagnées fréquemment après les repas de brûlures vives à l'épigastre avec régurgitations amères. La malade est constipée. La langue est blanche. L'abdomen est parfaitement souple, non douloureux à la pression, en aucun point. Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés. Rien au cœur, rien aux poumons. Nervosisme : exagération très marquée des réflexes. Légère anémie : amaigrissement léger.

Je lui prescris le repos après les repas, avec des compresses chaudes, du bicarbonate de soude, quelques cachets laxatifs, un régime.

A peine a-t-elle mis le pied dans la rue, qu'elle tombe sur un spectacle qui la remplit d'effroi. Sous ses yeux elle voit une vieille femme projetée à terre et écrasée par un tramway. Elle rentre chez elle profondément émotionnée, tremblante, puis au bout de 3 ou 4 heures, son émotion s'apaise peu à peu.

(1) Séance du 21 février 1911.
(2) Séance du 21 mars 1911.

Environ 24 heures après cet incident, elle remarque que ses urines sont fortement teintées en brun et que ses selles sont en partie décolorées.

Le lendemain ses conjonctives sont jaune canari, et l'ictère s'est généralisé. Les urines sont brun acajou, les matières blanc mastic. La langue est saburrale, l'haleine forte.

Pendant 12 jours les signes de l'ictère persistent, le foie n'est pas gros, dépassant à peine le rebord inférieur des fausses cotes, le pôle inférieur de la rate n'est pas perçu, sa matité thoracique n'est pas augmentée.

La température est normale entre 37° et 37° 3.

Mise au repos, au lait, avec lavements froids, au benzoate de Na, la malade voit ses troubles digestifs s'amender, l'appétit revenir, l'ictère disparaître.

Tel est ce cas dans lequel le rôle de l'émotion paraît absolument évident ; le choc moral qui atteint notre malade fut brusque et considérable et prolongea ses effets une partie de la journée dans ce cerveau éminemment excitable, à un âge où les émotions n'ont plus la fugacité des émotions de l'enfant.

Il est tout aussi certain que son tube gastro-intestinal était en état de troubles fonctionnels depuis de longs mois, puisque c'est précisément pour ces troubles qu'elle était venue nous consulter.

On ne saurait invoquer ici des troubles digestifs prémonitoires d'un ictère banal, puisqu'ils remontaient si loin et n'inquiétaient pas la malade en raison de leur accentuation mais en raison de leur durée.

Dans ce cas, se trouvèrent donc associés, les deux facteurs, les plus propres à engendrer l'ictère émotif : une émotion violente ébranlant un organisme atteint de troubles digestifs chroniques.

A propos de l'hypertrophie du thymus et de l'adénopathie trachéo-bronchique,

par M. Victor Veau.

Excusez-moi de revenir sur cette question, mais depuis le mois dernier j'ai constaté un certain nombre de faits nouveaux.

I. — Je vous présente guéri le malade que j'ai opéré pour adénopathie trachéo-bronchique, chez qui j'ai ouvert et drainé deux abcès ganglionnaires situés de chaque côté de la trachée, derrière le tronc veineux brachio-céphalique. Il a conservé son drain pendant plus de un mois, actuellement encore il y a un léger suintement surtout quand l'enfant tousse. Mon petit malade peut être considéré comme guéri.

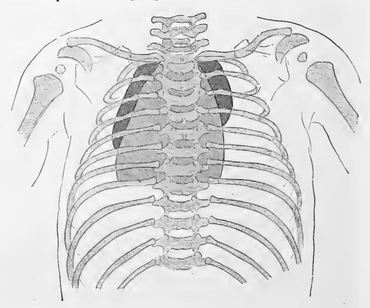
Ce fait prouve que nous ne sommes pas désarmés autant qu'on pourrait le croire dans les cas où nous faisons le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique. Si nous pouvons penser que l'adénopathie n'est pas tuberculeuse, l'opération est à tenter, le succès est possible.

A côté de cela je dois vous rapporter les résultats de l'autopsie qui a été pratiquée par M. Barbier chez mon troisième malade ; il a trouvé « les bronches noyées dans une masse ganglionnaire caséifiée, une caverne grosse comme une noix au sommet droit, les poumons farcis de tubercules. Le foie est en dégénérescence graisseuse, la rate pleine de tubercules ».

II. — *Valeur de la radiographie dans l'hypertrophie du thymus.* — Vous savez que des doutes ont été émis sur l'importance de la radiographie pour déceler l'hypertrophie du thymus. Je vous apporte une preuve indiscutable qui est due à l'habileté radiographique de mon ami Barret. Je vous présente deux radiographies avant et après l'opération. Vous constaterez combien l'ombre sus-cardiaque est différente.

Il s'agit de cet enfant de M. Lesage que j'ai opéré âgé de 21 jours. C'est le 4e cas de ceux que je vous ai rapportés de thymectomie pour hypertrophie du thymus dans sa variété typique. L'enfant est à ce jour complètement guéri.

Ces deux radiographies seront reproduites dans la thèse de mon ami Olivier qui paraîtra en novembre 1911, mais je publie ici un schéma qui fera bien comprendre ce qu'est l'ombre thymique ; je l'ai obtenu en décalquant les deux épreuves ; par un hasard heureux le squelette est à peu près superposable, il n'y a de différence



que dans la hauteur de la clavicule et l'attitude des bras ; vous voyez ce qu'était l'ombre avant et après mon intervention ; j'ai enlevé 15 grammes de glande environ.

Ce fait prouve d'une façon indiscutable que les gros thymus peuvent être diagnostiqués avec certitude sur l'écran radiographique.

III. — *Thymus et spasme de la glotte.* — M. Aviragnet dans la discussion qui a suivi ma communication nous a dit : « Certains enfants meurent en état de spasme de la glotte avec un gros thymus, mais il n'y a pas de sténose trachéale et le thymus ne joue aucun rôle dans le spasme ».

La première partie de sa proposition est un fait indiscutable

dont il existe de nombreux exemples, mon ami Chatelin va vous en publier encore un cas. La seconde partie de sa proposition est une affirmation dont il faudrait donner des preuves. Je sais que cette conception est classique, mais il faudrait voir si elle est exacte.

En tout cas j'apporte un fait indiscutable : le malade de M. Hutinel a été guéri de spasme de la glotte par la thymectomie. Qu'on ne me dise pas que c'était là un spasme bénin qui aurait guéri seul. M. Hutinel avait cru cet enfant mort quand il l'a examiné dans son cabinet. La veille de mon opération il avait eu 27 crises, elles ont été radicalement supprimées pendant un mois.

Un fait n'est pas suffisant pour renverser une théorie, surtout quand elle est classique, mais il est suffisant pour jeter quelque doute et pour nous engager à observer attentivement.

Nous arriverons peut-être à distinguer deux espèces de spasme de la glotte.

a) Le spasme de la glotte symptomatique qu'on observe par exemple dans les convulsions généralisées quand il y a lésions cérébrales, ou dans d'autres cas que je ne connais pas, mais dont les cliniciens peuvent trouver la cause. Pour ceux-là la conception classique défendue par M. Aviragnet restera toujours vraie. Le thymus même gros est indépendant du spasme, j'en ai un exemple (c'est ma 12e thymectomie). L'opération a été absolument sans effet chez un enfant dont l'autopsie a montré des lésions cérébrales accentuées.

b) Le spasme de la glotte idiopathique qu'on décrit dans la tétanie. Pour celui-là j'apporte l'observation clinique d'un cas grave qui a été guéri par la thymectomie.

Je crois que pour ces cas notre devoir est de regarder attentivement. Si vous avez un cas de ce genre, je vous en supplie, appelez-moi. S'il y a un gros thymus, je l'enlèverai. Si mon opération a été sans effet, nous reviendrons à la conception classique. M. Aviragnet aura raison. Mais si pour la seconde fois les crises sont supprimées par mon intervention, je serais en droit de dire que nos idées classiques doivent être revisées. Nous chercherons une théorie.

Note sur la valeur de l'examen radioscopique et radiographique dans le diagnostic de l'hypertrophie du thymus,

par MM. Marcel Ferrand et Ch. Chatelin.

De l'ensemble des travaux parus jusqu'à présent sur l'hypertrophie du thymus et sur son diagnostic clinique, il semble résulter qu'aucun des signes fonctionnels ou physiques qui la traduisent ne soit pathognomonique et que même leur groupement ne suffise pas à entraîner un diagnostic assuré. Sans parler des signes fonctionnels qui sont ceux que toute compression médiastine peut reproduire, les signes physiques, même lorsqu'on les a systématiquement recherchés, manquent, sont douteux ou peuvent signifier tout autre chose que l'hypertrophie de la glande. MM. Aviragnet, Richardière, Nobécourt, Tixier, l'ont montré dans les dernières séances de la Société, pour la matité et la déformation sternales, pour la tumeur rétro-sternale expiratoire.

Certaines autres méthodes d'investigation, tubage, trachéotomie, trachéo-bronchoscopie, quand l'état du sujet les indique ou les permet et quand on a le temps de les appliquer, fournissent également des renseignements parfois utiles, mais souvent insuffisants et susceptibles eux aussi d'être faussement interprétés. On trouvera, groupés dans la thèse toute récente de M. F. Malavialle faite dans le service de M. Variot aux Enfants-Assistés et inspirée par nous, des exemples d'erreurs de diagnostic entraînées par l'interprétation défectueuse de chacun de ces signes.

Nous voudrions, à notre tour, dire quelques mots de la valeur des renseignements qu'apporte au diagnostic différentiel de l'hypertrophie du thymus l'*examen radioscopique* et *radiographique*.

De la lecture attentive des observations dans lesquelles cet examen a été pratiqué, on ne peut dégager toujours des renseignements bien précis. On se borne en général à signaler la présence d'un « élargissement anormal de l'ombre médiane du thorax », d'une « ombre thymique », sans en décrire les caractères ; souvent d'ailleurs cette ombre est peu nette ; enfin dans quelques cas

d'hypertrophie thymique avérée elle n'a pu être constatée. A l'*Association française de pédiatrie*, M. Marfan dans son rapport, M. d'Œlsnitz dans sa communication, en ont cependant donné une description plus complète.

« En cas d'hypertrophie du thymus, dit M. Marfan, le col de l'ombre médiothoracique s'élargit et devient plus opaque ; on voit une tache noire qui part de l'orifice supérieur du thorax, déborde l'ombre du rachis et dépasse les bords du sternum; en bas, cette tache se confond avec celle du cœur sans démarcation nette. Elle s'étend plus vers la gauche, où elle est limitée par une ligne convexe qui se fusionne avec les contours du ventricule gauche ; cette ligne se substitue à la ligne légèrement concave qui existe à l'état normal entre le bord gauche du col et le bord gauche du corps de la bouteille. » (M. Marfan compare l'image de l'ombre médiane chez le nourrisson normal à une bouteille à long col : le col représente les gros vaisseaux et le thymus ; le ventre de la bouteille, l'ombre cardiaque) (1).

Pour M. d'Œlsnitz (2) l'ombre du thymus hypertrophié déborde le plus souvent à droite l'ombre du rachis.

Ayant en vue plus spécialement le diagnostic entre l'hypertrophie thymique et l'adénopathie trachéo-bronchique, nous nous sommes demandé si les caractères de cette ombre thymique pouvaient être précisés davantage ; si cette ombre pouvait être *individualisée* avec assez de netteté pour qu'on puisse, lorsqu'on en constate l'existence, affirmer l'hypertrophie du thymus et la *distinguer* des autres affections pouvant également se manifester par une ombre médiastine.

*
* *

L'obligeance de nos maîtres, MM. Variot et Veau, nous a permis de rassembler et d'étudier les documents suivants (3) :

(1) Marfan, *Assoc. française de pédiatrie, C. R.*, 1910, p. 45.

(2) d'Œlsnitz, *ibid*, p. 243 et *Presse médicale*, 9 avril 1910. Voir les radiographies reproduites dans ce dernier article et celle qui accompagne le mémoire de M. Barbier, Contribution à l'étude pathologique de l'hypertrophie du thymus. *Arch. de médec. des enfants*, n° 9, novembre 1909.

(3) Toutes ces radiographies sont dues à l'habile technique de M. Barret

Hypertrophie du thymus. — 1° Les deux radiographies (schémas 2 et 3) qui vous ont été présentées au début de cette séance par M. Veau. Ces deux radiographies qui ont été faites avant et après l'intervention (ablation de 15 grammes de thymus) sont excellentes, leur interprétation n'est passible d'aucune objection ;

2° La radiograpbie (schéma 5) d'un enfant observé dans le service de M. Variot et opéré par M. Veau. Nous en rapportons plus loin l'observation (obs. I). L'opération et plus tard l'autopsie ont permis de vérifier la forme générale du thymus hypertrophié qu'avait décelée la radiographie.

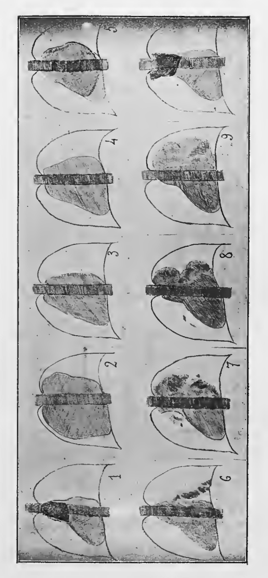
3° La radiographie de l'enfant D... opéré par M. Veau, présenté à la Société de chirurgie le 16 décembre 1910 et dont l'observation a fait l'objet d'un rapport de M. Launay. La partie de la glande enlevée pesait 23 grammes.

L'ombre observée sur ces quatre épreuves ne peut donc être contestée Nous pouvons y joindre :

4° La radiographie (schéma 4) d'un enfant présentant un stridor congénital avec quelques crises de suffocation. Dans ce dernier cas (obs. II), il n'y a pas eu de vérification et l'enfant a été perdue de vue. Mais les caractères de l'ombre médiastine rappellent d'une façon tellement frappante ceux de l'une des radiographies de M. Veau (schéma 3) que nous la considérons comme une ombre thymique.

Adénopathies trachéo-bronchique et médiastine. — Les nombreuses épreuves dont nous avons pu disposer ont été choisies d'une part, dans l'importante collection de radiographies de thorax d'enfants rassemblée depuis plusieurs années par M. Variot — d'autre part, parmi les radiographies plus récentes faites systématiquement par nous cette année, chaque fois que nous constations chez un enfant des signes de compression médiastine, du stridor ou du cornage, une matité sternale ou para-vertébrale, un souffle hilaire, etc., en un mot chaque fois que l'hypothèse d'un thy-

assistant de radiographie aux Enfants-Assistés. On en trouvera de bonnes reproductions dans l'importante thèse que M. Malavialle soutiendra fin avril devant la Faculté de Montpellier.



1. Schéma représentant le thorax d'un nourrisson normal ; ombres cardiaque et supra-cardiaque ; inscrite dans celle-ci, l'ombre d'un thymus normal. — 2, 3, 5 Ombres de thymus hypertrophiés (*vérifiées*). — 4, Ombre thymique probable. — 6, 7, 8, Ombres ganglionnaires (*vérifiées*). — 9, Ombre ganglionnaire probable. — 10, Ombre d'un abcès médiastinal (*tuberculose cervicale*).

mus hypertrophié ou d'une adénopathie pouvait être soulevée. Nous ne vous présenterons que les plus intéressantes de ces épreuves (schémas 5, 7 et 8).

L'ombre thymique. — On connaît l'image que donne sur l'écran ou sur l'épreuve radiographique le thorax d'un nourrisson *normal* (schéma 1).

A travers le gril costal, entre les deux champs pulmonaires transparents, on voit apparaître une ombre débordant de chaque côté et davantage à gauche qu'à droite, l'ombre du sternum et de la colonne vertébrale. Elle est formée par le cœur en bas, par le pédicule vasculaire du cœur et par le *thymus* normal en haut.

La *partie supérieure*, étroite, de cette ombre s'étend de la première ou de la deuxième vertèbre dorsale à la quatrième ou cinquième, débordant peu l'ombre vertébrale plus intense. Elle est cernée à gauche par un bord qui va rejoindre l'ombre cardiaque et forme avec elle un grand angle ouvert en dehors. Le bord droit est un peu moins nettement marqué. Il suit à quelque distance, l'ombre vertébrale.

On pense en général (Hochsinger, d'OElsnitz), que le thymus normal ne donne pas d'ombre apparente. Sur cette radiographie (schéma 1) provenant d'un petit cadavre dont le thymus *en place* a été badigeonné avec une pâte bismuthée, on voit que l'ombre du thymus normal ne déborde pas l'ombre vertébro-sternale et se confond avec elle.

Lorsque le thymus est hypertrophié, l'ombre produite par la glande *agrandit*, *déforme* ou *remplace* l'ombre cardiaque et supra-cardiaque que nous venons de décrire.

Dans quatre cas où l'*hypertrophie thymique a été vérifiée* soit au cours de l'opération, soit à l'autopsie, et dans un cinquième qui nous a semblé non douteux, nous avons cru lui reconnaître une *situation*, une *forme*, un *aspect* presque identiques dans tous les cas et qui nous ont paru suffisamment caractérisés pour être décrits.

Cette ombre a une situation *sensiblement médiane* : toutefois elle déborde un peu plus à gauche qu'à droite l'ombre vertébrale.

Elle surmonte toujours l'ombre cardiaque et — nous y insistons — elle *fait corps* avec elle. Tantôt elle la *coiffe* exactement et se *confond* si bien avec elle qu'on ne peut plus apprécier ses contours propres ; tantôt elle s'*ajoute* à cette ombre encore reconnaissable et les bords de l'ombre thymique continuent sans heurt les bords de l'ombre cardiaque.

Cette ombre a la FORME d'un trapèze ou d'un quadrilatère irrégulier à coins émoussés.

Dans deux cas (3 et 4), ombre thymique et ombre cardiaque fusionnées ont la forme générale d'une poire qui reposerait sur la voûte diaphragmatique. Sa base est formée par la ligne que trace normalement l'ombre cardiaque : le dessin de la pointe de l'organe est très visible à gauche ; l'encoche qui sépare l'oreillette droite de la coupole diaphragmatique droite est reconnaissable. De chaque côté, l'ombre s'élève ensuite, diminuant progressivement de largeur, limitée par des bords rectilignes ou légèrement incurvés.

Dans le cas (5) l'ombre est représentée par un quadrilatère dont les angles inférieurs seraient arrondis. L'angle gauche se distingue assez bien sur l'ombre cardiaque qu'il *renforce*. Il descend environ jusqu'à la ligne inter-auriculo-ventriculaire.

Dans le cas (2) l'ombre se présente sous la forme d'un cercle un peu irrégulier, sectionné tangentiellement en haut et en bas. La saillie de la pointe cardiaque n'est plus visible. L'ombre thymique et l'ombrecardiaque sont entièrement confondues. Sur le bord droit on remarque une encoche attribuable vraisemblablement à la lobulation de la glande.

Enfin dans un dernier cas (enfant D... opéré par M. Veau) l'ombre ajoutée affecte à peu près la forme d'un trapèze. Mais la pointe cardiaque n'est pas recouverte. Le bord gauche de l'ombre s'unit au bord gauche de cette pointe et ils forment tous deux une ligne fortement concave en dehors.

Les CONTOURS de cette ombre sont toujours *nets*, quelquefois rectilignes, le plus souvent légèrement *incurvés*. Ils peuvent être découpés par des encoches qui figurent probablement la lobula-

tion de la glande, mais ils sont toujours formés par des arcs de cercle à très grand rayon.

Enfin, l'ombre thymique est ÉGALEMENT INTENSE dans toute son étendue, sauf parfois à son extrême limite, un peu plus claire. C'est une ombre *compacte* de même ton que l'ombre cardiaque.

LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE L'OMBRE THYMIQUE ET DE QUELQUES AUTRES OMBRES MÉDIASTINES. — Nous ferons remarquer tout d'abord qu'une mauvaise disposition de l'ampoule, une *technique défectueuse* suffisent à amener l'élargissement de l'ombre qui siège normalement dans la région sternale (Marfan, Barret).

Lorsque l'enfant est indocile, lorsqu'il est incomplètement immobilisé devant l'écran, les mouvements latéraux du thorax provoquent l'apparition d'une ombre agrandie que la plaque enregistre. Nous vous en présentons un exemple très typique. L'ombre opaque du cœur et du pédicule vasculaire est débordée à droite et à gauche par une ombre plus claire qui en reproduit exactement les contours. A première vue, et sans le contrôle de la radioscopie, on aurait pu penser à une ombre thymique ajoutée à l'ombre cardiaque. Il n'en était rien cependant. Cet enfant était parfaitement normal. La masse cardio-vasculaire, dans les petits déplacements latéraux de l'enfant, avait impressionné deux fois la plaque et les deux images s'étaient juxtaposées au lieu de se confondre.

Ces erreurs de technique écartées, nous allons passer en revue quelques autres ombres médiastines dont l'interprétation est autrement délicate. Bien d'autres affections que l'hypertrophie thymique peuvent en effet donner une ombre occupant sensiblement la même région du médiastin.

Exceptionnellement, il est vrai, ce peut être une *tumeur rétrosternale*, un *goître plongeant*, un *abcès prévertébral* (Hotz, Enderlen, Marfan). Voici à titre documentaire la radiographie (schéma 10) d'un abcès tuberculeux d'origine vertébrale, ayant fusé dans le médiastin. L'ombre qu'il projette, supra-cardiaque, médiane, opaque, à contours nets, aurait pu donner lieu peut-être à une erreur d'interprétation si la déformation cervicale que présentait l'enfant avait été moins visible.

Mais bien plus fréquemment, l'ombre thymique peut être confondue avec l'ombre provoquée par une *adénopathie médiastine*. Nous croyons devoir insister sur les difficultés de ce diagnostic radioscopique.

Dans les *cas typiques*, les ombres ganglionnaires sont en général aisément reconnaissables (1). Leur constatation demande cependant une observation exercée et une technique soigneuse. Il faut varier l'incidence des rayons et examiner longuement l'enfant de face, de dos, de profil et surtout dans la position oblique pour mieux étudier le champ sus et latéro-cardiaque. On doit l'examiner aussi au repos, et pendant les fortes inspirations chez l'enfant déjà grand, quand le sujet crie lorsqu'il s'agit d'un nouveau-né. Dans les grandes inspirations en effet, le tissu pulmonaire devient d'une plus grande clarté et les contours des ganglions se dessinent mieux.

Les masses ganglionnaires sont en général *assez peu volumineuses, arrondies, à contours polycycliques.*

L'*opacité* de l'ombre est souvent moindre à la périphérie du ganglion ou de la masse ganglionnaire.

De plus l'opacité *varie* avec le degré de la lésion ganglionnaire. Les ganglons calcifiés par exemple, apparaissent semblables à de gros grains de plomb.

La *disposition* de ces ombres est également à retenir. Les masses juxta-cardiaques qui nous intéressent surtout et dont nous avons signalé le contour irrégulier, remontent quelquefois très haut, jusqu'à l'angle sterno-claviculaire et le plus souvent *à droite*. Fréquemment elles se continuent par des sortes de traînées « descendant parallèlement à un centimètre de distance de l'ombre du bord droit du cœur pour aller se confondre avec l'ombre

(1) Consulter à ce sujet, G. VARIOT, Sur le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique chez les enfants par la radioscopie et la radiographie. *Soc. médic. des hôp.*, 19 avril 1907 ; Recherches sur le contrôle de l'examen radioscopique par l'étude des lésions à l'autopsie, dans l'adénopathie trachéo-bronchique des enfants. *Soc. de Péd.*, mai 1907 ; BARRET in *Thèse* BOUGAREL, Paris, 1907.

diaphragmatique » [Josserand et Roux (1)]. Presque toujours enfin, elles *s'accompagnent* d'ombres analogues, mais de *siège sensiblement différent*. Ces ombres sont bas situées dans le thorax et plus éloignées de la ligne médiane, à la hauteur des 7e, 8e, 9e arcs costaux. Elles sont plus petites que celles du hile et se réduisent souvent à des points obscurs, à des traînées d'ombres légères à contours irréguliers (Barret).

Enfin, la recherche des affections pleuro-pulmonaires concomitantes, des localisations tuberculeuses pulmonaires en particulier, rares chez le nourrisson, mais moins exceptionnelles qu'on ne le pensait, apportera souvent des renseignements qui viendront confirmer les impressions précédentes.

Tous les caractères que nous venons de résumer sont bien visibles sur les trois radiographies que voici (schémas 6, 7, 8) et que nous avons choisies à dessein d'une difficulté d'interprétation croissante (2).

Mais à côté de ces cas typiques, il faut bien reconnaître qu'il en existe d'autres d'interprétation beaucoup plus malaisée et pour lesquels l'incertitude persiste même après des examens renouvelés. Pour ne pas compliquer encore cette démonstration nous ne vous en présenterons qu'un cas choisi parmi plusieurs autres où le diagnostic radioscopique n'a pu être affirmé.

Cette radiographie provient d'un enfant de six mois (obs. III) présentant depuis les premiers jours de sa vie un *stridor inspiratoire* plus marqué pendant les cris et le sommeil et chez lequel on observait comme tout signe physique un *élargissement de la matité sternale* sans aucun signe d'auscultation.

Sur cette épreuve (schéma 9) on voit que l'ombre n'est pas médiane, le bord gauche du pédicule vasculaire n'est pas débordé par elle. Elle occupe plutôt la région gauche du médiastin et ne

(1) Josserand et Roux, *Rev. des mal. de l'enfance*, décembre 1904.

(2) Ces trois radiographies sont celles d'enfants dont l'autopsie a été faite. Le thymus était normal ; les masses ganglionnaires avaient la topographie générale que l'examen radiographique avait révélée.

chevauche qu'en partie sur l'ombre cardiaque. Enfin elle ne donne pas l'impression de faire nettement corps avec elle.

Et cependant il n'est pas impossible que cette ombre représente un thymus hypertrophié. En l'absence de toute vérification opératoire ou nécropsique, dans ce cas comme dans plusieurs autres, on ne peut que rester dans le doute.

* * *

Nous concluRONS en disant que dans les *cas typiques et purs*, l'ombre thymique d'une part, les ombres ganglionnaires d'autre part, ont chacune des caractères qui semblent bien nets. L'*ombre thymique*, au moins dans les cas que nous avons observés, nous a paru sensiblement médiane, faisant corps avec l'ombre cardiaque qu'elle déforme et agrandit surtout en haut et à gauche, limitée par des contours nets, d'intensité égale dans toutes ses parties. Les *ombres ganglionnaires* sont moins souvent, moins uniquement, médianes ; elles sont plus bas situées, polycycliques, d'intensité inégale ; elles s'accompagnent de traînées d'ombres ou d'ombres uniques à distance. Elles sont alors aisément reconnaissables.

Il en est tout autrement quand on se trouve en présence d'une ombre traduisant une *adénopathie haute, médiane et volumineuse*, quand les ombres voisines qui en sont la signature habituelle manquent ou sont peu visibles, lorsque, enfin, *hypertrophie thymique et adénopathie coexistent*.

Le diagnostic radioscopique donne lieu alors aux mêmes hésitations, aux mêmes incertitudes, aux mêmes erreurs d'interprétation que l'examen clinique.

Et l'on peut supposer, si l'on songe à ces difficultés, qu'un certain nombre des cas où il est fait mention d'une ombre thymique (?) sans qu'on en détaille les caractères, n'ont pas été peut-être très prudemment observés.

Nous nous sommes préoccupés seulement dans ce travail de la *valeur relative* de cet examen. Nous venons de voir que, s'il n'ap-

porte pas toujours les résultats que l'on en attendait, il n'en présente pas moins un réel intérêt. Nous ajouterons que sa *valeur absolue*, si l'on se place uniquement au point de vue des services qu'il peut rendre en clinique infantile, est probablement d'importance moindre. Il ne renseigne, a-t-on dit, que sur la largeur du thymus et non sur son épaisseur. D'autre part, le *contenu* n'est pas seul en cause dans les accidents observés ; le *contenant* lui-même, le détroit supérieur du thorax, peut être rétréci. Et d'ailleurs ce ne sont pas toujours les thymus les plus volumineux qui causent le plus d'accidents.

Il est possible aussi que les gros vaisseaux de la base du cœur dilatés par la compression que le thymus exerce sur eux (Variot, Barbier) prennent part également à l'élargissement de l'ombre.

Enfin dans les cas graves où, en vue d'une intervention chirurgicale que légitimerait l'urgence des phénomènes d'asphyxie, il serait de toute importance de pouvoir établir ou préciser immédiatement le diagnostic causal, on ne peut songer à une pareille exploration.

Obs. I. — *Maladie de Little. — Accès de convulsions fréquents et violents. — Hypertrophie du thymus provoquant, lorsque l'enfant est en opisthotonos, la congestion des vaisseaux du cou et, secondairement, des phénomènes de suffocation. — Ombre thymique ; vérification au cours d'une thymectomie et à l'autopsie.*

Curat..., 15 mois, est amené en mars 1911 à l'hospice des Enfants-Assistés, dans le service du Dr Variot, parce qu'il a, depuis sa naissance, des convulsions très fréquentes, et depuis 3 ou 4 mois des crises de suffocation.

Maladie de Little ; l'enfant est toujours en état de contracture ; strabisme.

Cette contracture est entrecoupée de convulsions se reproduisant 30 à 40 fois pendant la journée, pendant lesquelles l'enfant se met en *orthotonos*.

La respiration est normale dans l'intervalle des convulsions. Quand elles le saisissent, il se met à crier, la respiration devient sifflante,

se précipite, l'enfant asphyxie, se cyanose ; les veines du cou sont extraordinairement saillantes. Puis la crise diminuant, la dyspnée disparait peu à peu et le calme revient.

On note à chaque crise le phénomène suivant : après les premières convulsions, et à mesure qu'elles vont s'accroissant, l'enfant renverse sa tête en arrière, se met en *opisthotonos*. La congestion veineuse apparait, devient de plus en plus intense ; *alors* les phénomènes de suffocation et de stridulation se manifestent.

A la percussion, *matité sternale élargie.*

L'auscultation, très difficile, car dès qu'on veut la pratiquer les convulsions reparaissent, montre seulement une respiration soufflante dans les deux poumons.

L'examen radioscopique montre l'existence d'une *ombre thymique.*

Une *thymectomie* partielle est pratiquée par M. Veau ; au cours de l'opération, la turgescence des vaisseaux du cou est énorme. On voit le thymus *congestionné* faire hernie dès que sa gaine est ouverte. On en enlève un fragment pesant 4 grammes environ.

L'enfant meurt quelques jours après de broncho-pneumonie. A *l'autopsie*, on trouve les restes d'un thymus volumineux présentant la forme générale qui avait été décelée du vivant du sujet par la radioscopie. Le poids de la glande entière était de 12 grammes.

Obs. II. — *Stridor inspiratoire congénital. — Matité sternale agrandie. — Ombre médiastine vraisemblablement d'origine thymique.*

Schup... Berthe, 4 mois, est amenée le 23 novembre 1910 à la consultation externe du Dr Variot, à l'hospice des Enfants-Assistés.

Stridor inspiratoire ayant débuté quelques jours après la naissance, s'accusant quand l'enfant crie et se débat. Pas de dyspnée bien marquée. A l'examen de la gorge on ne constate rien d'anormal, non plus qu'à l'auscultation. *Matité sternale agrandie.*

L'examen radioscopique montre une *ombre thymique* très nette.

L'enfant, que l'on avait mise en observation, n'a pas encore été ramenée à la consultation.

Obs. III. — *Cornage inspiratoire congénital. — Elargissement de la matité sternale. — Aucun signe d'auscultation. — Ombre médiastine d'origine douteuse : hypertrophie thymique ou adénopathie ?*

L'enfant Villeq.. Roger, âgé de 6 mois, est apporté en mars 1911, à la consultation externe de l'hospice des Enfants-Assistés, service du Dr Variot.

Sa mère le présente parce que « depuis sa naissance il a, dit-elle, des râles dans la poitrine ». L'enfant a été nourri au sein. Il dort bien, mais laisse sa bouche entr'ouverte. Bronchite légère à l'âge de trois mois. Actuellement, il ne tousse plus.

L'enfant présente un *cornage inspiratoire* à peu près continu, ayant débuté quelques jours après sa naissance. Il n'a jamais eu de crises de suffocation. Le cornage n'augmente pas dans l'hyperextension de la tête. Ni cyanose, ni phénomènes de compression veineuse.

Matité sternale agrandie.

Aucun signe d'auscultation.

Examen radioscopique. — Ombre médiastine *droite* dépassant en haut et englobant à droite et en bas l'ombre cardiaque. Ombre d'intensité inégale suivant les points.

L'enfant n'a pas encore été revu.

Obs. IV. — *Mal de Pott cervical ; abcès froid fusant dans le médiastin. — Symptômes de compression médiastine. — Ombre radioscopique rappelant par son siège et son aspect l'ombre thymique.*

Vid... Alice, 3 ans 1/2. Consultation externe du Dr Variot, à l'hospice des Enfants-Assistés.

Antécédents héréditaires. — Sans intérêt.

Antécédents personnels. — Rougeole en février 1910, soignée à l'hôpital des Enfants-Malades.

Dès le mois de décembre 1910, sa respiration a commencé à être gênée. *Tirage* passager. *Toux* rauque, quinteuse. Cet état a été en s'accentuant, et actuellement, l'enfant présente une *gêne respiratoire continue.*

Etat actuel. — *Cyphose* cervico-dorsale médiane très marquée, avec

immobilisation du cou et contracture légère. Pas de troubles de la déglutition. *Cornage* continu avec un léger degré de tirage, tirage qui s'exagère dès que l'enfant s'agite. L'hyperextension de la tête est à peu près impossible à cause de la contracture. Dès qu'on la tente, on note aussitôt de la turgescence des veines du cou.

A la percussion, *matité sternale* élargie, surtout à gauche.

A l'auscultation, souffle hilaire gauche marqué, avec râles humides péri-hilaires.

Radiographie. — L'ombre cardiaque est entièrement normale ; les champs pulmonaires sont assez clairs ; on remarque cependant une ombre dans la région hilaire gauche. Dans la région sternale supérieure apparaît une volumineuse *ombre* à contours bien limités, très opaque, surplombant l'ombre cardiaque et tranchant nettement sur elle.

L'enfant est revue une seconde fois 8 jours après. Elle est présentée à M. Jalaguier, qui diagnostique un mal de Pott cervical, avec abcès fusant dans le médiastin. L'enfant n'a pas été revue depuis.

Hypertrophie du thymus, spasme de la glotte. Tétanie et Rachitisme chez un enfant de 8 mois,

par M. Chatelin.

Antécédents héréditaires. — Le père et la mère de l'enfant sont bien portants.

Antécédents personnels. — L'accouchement a été normal — le poids à la naissance était de 2 kil. 670.

L'enfant fut élevé au sein pendant deux mois, puis au biberon, à Paris, avec du lait de crémerie. Il est probable que l'alimentation a été défectueuse, mais la mère ne peut donner de renseignements précis, car elle a dû confier l'enfant à une nourrice.

La mère n'a repris le bébé que depuis quatre jours, au moment où elle l'apporte à l'Hospice des Enfants-Assistés (Pavillon Pasteur). Elle lui a donné pendant ce temps un litre de lait environ chaque jour, à l'exclusion de toute autre alimentation,

Pendant ces quatre derniers jours l'enfant a présenté à plusieurs reprises dans la journée des convulsions. D'après les dires de la mère, ces convulsions paraissent avoir été généralisées, sans systématisation, de type tonique et clonique. Un certain nombre de ces crises se terminaient par un arrêt brusque de la respiration avec cyanose.

Cet arrêt durait environ 20 à 30 secondes, puis l'enfant redevenait vite très calme.

Le 23 février 1911, jour de l'admission, l'enfant est âgé de 8 mois, il pèse 6 kil. 200 et mesure 0 m. 63.

C'est un grand rachitique = crâniotabès très marqué et très étendu, large fontanelle antérieure ; chapelet costal très saillant, côtes en auvent ; grosses épiphyses radiales. Le ventre est peu volumineux ; il y a très peu de déformation des membres inférieurs ; l'enfant n'a pas encore de dents.

Il présente par instant une toux légère. A l'auscultation, la respiration est un peu soufflante au sommet droit en arrière ; au même point, on perçoit des ronchus et quelques râles humides de bronchite.

Il n'y a pas de gêne respiratoire, pas trace de tirage, aucune modification dans les bruits respiratoires, ni dans la circulation ; quand on met la tête en hyperextension, pas de cyanose de la face ou de la partie supérieure du corps ; pas de dilatation des veines superficielles. Le cri est normal ; on remarque une légère exophtalmie.

La matité sternale ne paraît pas élargie ; il n'y a ni déformation ni voussure de la région sus-sternale.

L'enfant présente des signes nets de *tétanie* : attitude tétanoïde des membres supérieurs, mais avec contraction légère, très facile à vaincre ; signe de Trousseau obtenu en deux ou trois minutes, signe de Chvostek.

L'examen électrique pratiqué par le Dr Bonniot confirme entièrement le diagnostic de tétanie.

On ne constate ni vomissements, ni diarrhée, le foie semble de volume normal, la rate est perceptible. Polymicroadénie peu importante.

Le jour même de son arrivée, l'enfant est agité. Il pleure et s'agite continuellement dans son lit.

Le lendemain 24 février, il en est de même ; on n'observe pas de convulsions. Le sommeil de l'enfant est calme, mais coupé de fréquents et brusques réveils. On entend alors quelquefois une ou deux *inspirations chantantes*, puis l'enfant se rendort.

Le 25 février, convulsions accompagnées de *spasme de la glotte*. La respiration s'arrête brusquement, l'enfant se cyanose ; il s'agite un instant, puis reste immobile en apnée complète. Bientôt il pâlit peu à peu et la crise se termine en trente ou quarante secondes au plus, la respiration se rétablit progressivement avec de grandes inspirations ; elle redevient normale en une ou deux minutes. Il semble que l'enfant garde toute sa connaissance pendant la crise.

Le 26 février, on compte trois crises analogues et quelques crises avortées. Ces crises survenaient surtout au moment d'un réveil de l'enfant et elles étaient précédées par une ou deux inspirations chantantes. Une dernière crise a lieu vers 8 h. 1/2 du soir, la respiration ne se rétablit pas ; le petit malade meurt.

Pendant les quatre jours d'observation, la température a oscillé entre 37°5 et 38°3.

L'examen radiographique n'a pas été pratiqué, car on fut surpris par cette mort soudaine.

Examen électro-diagnostique du 24 février (Dr Bonniot).

Contractilité faradique exagérée. Dans le nerf cubital, on a une contraction pour un écartement de bobines de 8 centimètres, alors qu'à l'état normal il ne faut pas plus de 4 à 5 centimètres d'écartement pour provoquer une contraction.

Contractilité galvanique augmentée également en ce sens qu'on a une NFC très précoce, mais on ne constate pas la POC prédominante.

Voici par exemple ce qu'on trouve pour le *nerf cubital* :

NFC = 0 ma. 75
PFC = 1 ma. 5
POC = 2 ma. 5
NOC = 3 ma.

Autopsie. — 36 heures après la mort. Pannicule adipeux encore très abondant.

A l'enlèvement du plastron sternocostal, *thymus* volumineux fai-

sant manifestement une hernie entre les extrémités internes des deux clavicules, remontant vers le cou jusque sur le tronc innominé droit que deux prolongements thymiques entourent en forme de pince. En bas, le thymus descend jusqu'au-dessous du sillon interauriculo-ventriculaire. Latéralement le thymus ne s'étale pas, mais se coude à angle droit, si bien qu'il a un aspect massif et cubique et ne déborde pas sensiblement le pédicule vasculaire. Le thymus pesait 24 grammes et mesurait 6 cm. 5 $\times$ 6 centimètres.

Poumons. — Congestion légère à la base et emphysème, quelques ganglions médiastinaux non tuberculeux.

Cœur. — Normal (70 grammes).

Abdomen. — Météorisme intestinal.

Foie. — Congestionné légèrement avec îlots de dégénérescence graisseuse. P. = 350 grammes.

Surrénales et reins. — P. = 50 grammes.

Tube digestif. — Rien d'anormal, les plaques de Peyer sont volumineuses et saillantes. Adénopathie mésentérique importante, macroscopiquement non tuberculeuse.

Cerveau et cervelet. — Normaux, non congestionnés. P. = 800 grammes.

L'hypophyse et la pituitaire sont prélevés.

Examen histologique. — *Thymus.* — Aucune modification dans la structure, sauf un degré assez marqué de congestion.

Parathyroïdes. — Les deux parathyroïdes inférieures seules ont été trouvées.

A l'examen microscopique : ectasie capillaire volumineuse sans apoplexie ; au centre de la glande, dissociation des travées cellulaires avec réduction et disparition presque complète du protoplasma ; un certain nombre de ces noyaux sont en pycnose. Mêmes constatations dans les deux glandes.

Rien de spécial à signaler dans l'examen histologique de la surrénale, du foie et du rein. Corps thyroïde et hypophyse d'apparence normale.

Cet enfant rachitique a donc présenté au cours d'une tétanie

confirmée des accès de suffocation semblables à ceux qu'on observe dans le spasme de la glotte.

Malgré qu'on en eût recherché les signes, l'hypertrophie du thymus ne fut découverte qu'à l'autopsie.

Quel rôle cette hypertrophie avait-elle joué dans la production du spasme est ce qu'il est impossible de préciser ; on ne peut que mentionner leur coexistence.

Pour Guinon et Simon (*Soc. de Péd.*, 15 décembre 1908), Weill, l'hypertrophie du thymus doit, dans les cas où elle coïncide avec le spasme, en être rendue responsable.

Pour Barbier (*Soc. de Péd.*, 1909, p. 46), Marfan (*Ass. française de Pédiatrie*, 1910, p. 259), Hutinel (*ibid.*, 1910, p. 232), d'Oelsnitz (*ibid.*, 1910, p. 239), les relations ne sont nullement certaines et les deux affections doivent être distinguées.

Cependant, si l'hypertrophie du thymus ne suffit pas à elle seule à causer le spasme, il est possible qu'elle joue un certain rôle dans sa production par la congestion veineuse qui l'accompagne et qui peut lui servir d'amorce (Weill, *Ass. française de Pédiatrie*, 1910, p 258), et d'autre part elle peut aggraver les crises de suffocation (Hutinel, *Ass. française de Péaiatrie*, 1910, p. 232).

Le spasme de son côté, par la stase veineuse qu'il provoque, peut amener aussi une augmentation de volume du thymus (Marfan, *Ass. française de Pédiatrie,* 1910, p. 259).

M. Marfan. — A-t-on fait la recherche de la réaction de Wassermann ?

M. Chatelin. — Non, mais il n'y avait aucun antécédent spécifique.

M. Marfan. — Le spasme et la tétanie pourraient, chez cet enfant, s'expliquer par une cause X, peut-être la syphilis, qui a porté son action à la fois sur le tissu ostéo-médullaire, les glandes parathyroïdes et le thymus, d'où lésions congestives et hémorragiques de ces glandes dont ressortiraient les phénomènes tétaniques. Je

ne crois pas cependant que cette observation suffise pour nous faire revenir à la théorie du spasme thymique de Koch.

Je n'ai jamais vu un cas de spasme glottique sans observer le signe du facial : le spasme de la glotte fait partie du syndrome tétanique d'Eschérich, qui dépend probablement de lésions des glandes parathyroïdes.

M. Triboulet. — Dans un cas de tétanie typique observé par moi, l'enfant, qui avait des crises subintrantes, ne présentait pas le signe du facial ; nous ne pouvons prétendre, à l'heure actuelle connaître la pathogénie des accidents tétaniques.

M. Netter. — L'intervention des glandes parathyroïdes dans la tétanie est en effet établie de la façon la plus rigoureuse et il convient d'attacher une importance essentielle à l'altération de ces glandules dans l'observation qui nous est présentée.

Les glandules parathyroïdes ne fournissent pas les matières qui incitent au spasme. Elles neutralisent sans doute ces poisons par un mécanisme encore discuté.

Parhon et Urochié pensent que les glandes parathyroïdes favorisent le métabolisme du calcium et permettent à ce dernier d'exercer son action modératrice.

Ils ont montré que l'administration du chlorure de calcium retarde les apparitions des accidents chez les sujets auxquels on enlève les thyroïdes avec les parathyroïdes. Démonstration analogue a été faite avec plus de rigueur par Frouin en France, par Mac Callum et Voegtlin en Amérique chez des animaux auxquels on enlève les glandules parathyroïdes.

J'ai d'ailleurs fait connaître en mars 1907 les bons effets de l'administration du chlorure de calcium dans les tétanies et j'ai depuis cette communication enregistré de nombreux succès.

Un certain nombre des conditions dans lesquelles apparaît la tétanie ont pour caractère commun un appauvrissement de calcium dans l'organisme (tétanie des nourrices, tétanie des rachitiques, tétanie des diarrhées). Les expériences de Loch et de ses

élèves aussi bien que de Sabattain et de divers auteurs italiens montrent d'ailleurs cette action modératrice du calcium, alors le sodium a une action excitatrice, et il y aurait lieu de rétablir l'équilibre des ions (sodium, potassium et calcium).

La prédominance des ions de sodium n'est certainement pas la seule cause provocatrice de la tétanie. Il est probable que certains poisons produits dans l'organisme à l'état pathologique et même normal ont le même effet. C'est par ce mécanisme que s'expliquerait la tétanie dans la dilatation de l'estomac.

Je note en passant que Kennicut a pu à New-York faire disparaître une tétanie très grave d'origine stomacale par l'administration du calcium à fortes doses.

M. Victor Veau. — L'observation de mon ami Chatelin est des plus intéressantes, car c'est un fait très bien étudié qui montre les relations entre le thymus et les parathyroïdes. Je crois qu'on tend à admettre que la tétanie est d'origine parathyroïdienne, ou du moins qu' il y a des faits prouvant que l'insuffisance des parathyroïdes produit la tétanie. Ces parathyroïdes agissent en détruisant une toxine dont les foyers d'élaboration sont multiples (corps thyroïde, estomac...). Est-il téméraire de supposer que le thymus lui aussi sécrète le poison détruit par les parathyroïdes ? L'avenir nous le dira. — Les rapports de ces deux glandes sont manifestes dans le goître exophtalmique qui lui aussi est souvent d'origine parathyroïdienne. Il est prouvé que les cas les plus graves sont ceux où il y a un gros thymus Garré au dernier congrès de la Société allemande de chirurgie (avril 1911) a montré que 95 0/0 des cas de mort opératoire dans la maladie de Basedow sont dus à la persistance du thymus. Worms et Pigache à la Société de biologie ont montré une corrélation histologique entre le thymus et les para-thyroïdes.

Ce n'est là qu'une théorie. Elle manque de bases scientifiques. Mais ces vues de l'esprit doivent nous engager à observer attentivement les faits. J'y vois une raison de plus pour intervenir dans les cas graves de spasme de la glotte avec hypertrophie du

thymus. J'ai sauvé par l'intervention le malade du Dr Hutinel. Le malade de Chatelin est mort. Multiplions les faits, nous arriverons peut-être à connaître une partie de ce qui est vrai.

M. Marfan. — J'ai employé le calcium et d'autres corps dans les accidents tétaniques et je me suis basé sur la disparition du signe de Chvostek pour apprécier leur action. Je pense que l'huile phosphorée agit plus vite que le chlorure de calcium.

M. Netter. — Je ne conteste nullement l'efficacité de l'huile phosphorée qui d'après les travaux de Schabad agit précisément en favorisant l'assimilation du calcium.

J'avoue avoir un certain préjugé contre ce médicament en raison d'une condamnation ancienne d'un médecin de Honfleur qui avait administré l'huile phosphorée.

Je profite de l'occasion pour appeler l'attention de nos collègues sur l'intérêt qui s'attache à la recherche systématique du signe de Chvostek, non seulement chez les nourrissons, mais encore chez les enfants de tout âge. La constatation de ce signe indique pour moi une nervosité anormale, et les parents qui m'amènent leurs enfants ne manquent pas de me confirmer dans cette impression en signalant chez les petits consultants une irritabilité anormale, des insomnies, etc. Dans tous ces cas l'administration des sels de chaux procure un soulagement marqué.

Ectasie aortique chez un enfant,

par MM. J. Hallé et Schreiber.

(*Présentation de malade.*)

Nous présentons à la Société un enfant de 5 ans, qui nous paraît nettement atteint d'une affection de l'aorte avec dilatation de cet organe. Les cas de ce genre étant fort rares, leur étiologie encore peu connue, nous avons pensé que plusieurs d'entre vous seraient curieux d'examiner eux-mêmes ce petit malade.

État actuel. — Il s'agit d'un jeune garçon qui aujourd hui ne se plaint aucunement, n'a pas de fièvre, n'accuse aucun trouble fonctionnel, n'a ni céphalée, ni bourdonnements d'oreilles, et ne semble pas gêné, du moins au repos. Son facies cependant est un peu pâle.

Le développement de l'enfant paraît normal pour son âge. — Notons seulement, au-dessus du genou droit, l'existence d'une tache pigmentaire, café au lait, et un peu plus haut, au niveau de la partie moyenne de la face antérieure de la cuisse un nævus vasculaire, de la dimension d'une pièce de dix centimes, en voie de régression spontanée.

L'examen de l'appareil circulatoire nous révèle les symptômes suivants :

En découvrant la poitrine de l'enfant, nous constatons une ondulation nette se propageant à toute la région précordiale, surtout dans sa moitié droite, et occupant également toute la région sterno-mastoïdienne du même côté.

A l'*inspection*, la paroi thoracique ne présente aucune voussure ; seuls les mouvements d'ondulation précordiale attirent notre attention ; ils sont très nets et semblent se propager de la base vers la pointe du cœur, perdant en intensité à mesure qu'ils s'éloignent de leur centre. La pointe du cœur bat d'ailleurs faiblement à un centimètre en dedans et au-dessous du mamelon sous la cinquième côte. Il ne saurait donc être question, du moins à première vue, d'hypertrophie considérable du ventricule gauche.

Si nous reportons les yeux sur la base, nous apercevons un soulèvement rythmique très marqué de la région aortique, au dessus du sternum,ainsi qu'un soulèvement en masse de la région sterno-cléidomastoïdienne des deux côtés, mais surtout à droite.

La *palpation* fait sentir au niveau de la région aortique un frémissement vibratoire intense, un véritable thrill, qui devient plus manifeste encore lorsqu'on insinue le doigt dans le creux sus-sternal et qu'on le replie en crochet en arrière du manubrium. Ce thrill présente son maximum au niveau de la ligne médiane ; entre les deux muscles sterno-mastoïdiens, il est plus nettement perceptible à

droite qu'à gauche : au delà des deux muscles, on ne le sent plus, ni d'un côté, ni de l'autre.

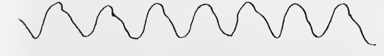
A la *percussion*, la matité cardiaque proprement dite ne paraît pas très augmentée. Par contre la région préaortique présente une zone de submatité franchement exagérée. Cette matité s'étend sur 4 centimètres environ ; elle déborde nettement le bord droit du sternum ; à gauche elle empiète sur les extrémités internes des deuxième et troisième espaces intercostaux.

A *l'auscultation* enfin, on entend un souffle extrêmement intense, rude, rapeux, occupant toute la région précordiale et perceptible à distance, jusqu'à cinq ou six centimètres de la paroi. Ce souffle présente son maximum au niveau du foyer aortique et de là se propage le long du bord droit du sternum et vers la pointe du cœur où on l'entend encore. En arrière de la poitrine, ce souffle est également net et il frappe l'oreille jusqu'au niveau de la base du poumon gauche.

Ce souffle intense n'est pas facile à rapporter à un temps précis de la révolution cardiaque. Nous l'avons cru tour à tour systolique, puis diastolique et les avis des diverses personnes que nous avons priées de voir le malade ont été assez différents. Ce qui est certain, c'est que le premier bruit du cœur n'est pas perceptible et que ce souffle le couvre complètement.

L'examen des artères fournit des renseignements fort intéressants. Ce qui frappe avant tout, c'est la différence notable entre l'intensité des deux pouls ; le gauche ne paraît pas présenter de retard sur le droit ; mais il est beaucoup plus faible. La tension artérielle, donnée par le sphygmomanomètre de Potain, est de 10, 5 à droite, de 10 à gauche. L'écart n'est donc pas très sensible ; mais les tracés du pouls au sphygmographe de Marey sont extrêmement différents, ainsi qu'on en peut juger par les schémas ci-joints. L'inscription de la pulsation droite est celle d'un pouls de tension brusque avec un crochet typique à la descente. C'est l'exagération du type normal. La gauche au contraire montre un certain nombre de particularités. La ligne d'ascension est beaucoup moins élevée, ainsi qu'il était à prévoir ; en outre elle se rapproche moins de la verticale ; le sommet présente un plateau arrondi ; enfin la ligne de descente ne présente pas le petit soulèvement que l'on observe à droite.

Le pouls, par ailleurs, ne montre pas les caractères qu'on est accoutumé à rencontrer dans l'insuffisance aortique pure ; il n'est ni bondissant, ni dépressible. Du reste les autres signes de l'insuffisance aortique font défaut. Il n'existe pas de double ton de Duroziez ; le pouls capillaire, le pouls de la luette, le signe d'Oliver sont également absents. Par contre, les artères donnent une impression de dureté manifeste au toucher, remarquable chez un enfant de 5 ans. L'artère radiale droite est visible et un peu sinueuse ; l'artère humérale du même côté est plus perceptible que la gauche.



Pouls droit.



Pouls gauche.

Les autres organes de l'enfant ne présentent rien d'anormal. Le foie n'est pas augmenté de volume ; il remonte jusqu'au cinquième espace intercostal et ne déborde pas les fausses côtes. La rate est normale. Les poumons sont sains ; mais notons ce fait qu'on retrouve souvent chez l'enfant atteint d'une hypertrophie cardiaque : le skodisme thoracique postérieur, prédominant à gauche.

Les urines sont normales et ne renferment pas d'albumine.

La *radiographie* et la *radioscopie* du thorax ont été pratiquées à plusieurs reprises et les renseignements qu'elles donnent viennent confirmer les données de la clinique.

Le cœur n'est pas notablement augmenté de volume, mais on peut relever les trois particularités suivantes :

1° La pointe du cœur n'a pas sa place habituelle sur le dôme diaphragmatique, mais celle-ci se trouve relevée à 2 centimètres au-

dessus. Il suffit de comparer avec la radiographie d'un enfant de même âge pour s'assurer de la réalité du fait. Le cœur ne repose donc pas sur son bord habituel. La pointe n'est plus la partie la plus déclive de cet organe. Ce cœur, au lieu d'avoir son grand axe dirigé obliquement de haut en bas, a une direction presqu'horizontale, ce qui doit tenir à l'augmentation ventriculaire.

2° A la base, on observe une ombre plus considérable que la normale qui complète les données de la percussion. Cette ombre déborde un peu à droite, mais s'avance surtout à gauche très au delà des limites habituelles, et a, en dehors du sternum, environ la taille d'une pièce de 5 francs, au niveau de l'extrémité interne du deuxième et du troisième espaces intercostaux.

3° Cette ombre, pour un observateur habitué aux examens radioscopiques, est animée de battements ; il ne semble donc y avoir aucun doute sur l'existence d'une onde sanguine dans cette masse décelée par la percussion et la radiographie, et sentie au doigt à la base du cou.

Diagnostic. — L'existence d'une dilatation de la crosse de l'aorte, chez cet enfant, nous paraît certaine. L'existence du thrill, les battements vus à la radioscopie, la différence des deux pouls, sont pour nous des preuves très suffisantes de cette ectasie. Un rétrécissement de l'artère pulmonaire ne donnerait aucun de ces signes, une maladie de Roger aurait le maximum de son souffle beaucoup plus au milieu du sternum et n'aurait ni thrill, ni différence des pouls, et de plus le plus souvent un peu de cyanose. Une insuffisance aortique seule ne donne pas tous les signes que nous constatons ; chez notre malade, il y a probablement insuffisance des sigmoïdes par suite de la dilatation de l'aorte, mais ce n'est pas cette altération qui domine. Une aortite simple n'expliquerait pas cette dilatation permanente de l'aorte, que l'on voit et que l'on sent. Il faut donc admettre l'existence d'une ectasie au niveau de la crosse, prédominant au niveau de la portion horizontale.

Il est plus difficile par contre de dire l'origine de ces lésions.

Les *antécédents* de l'enfant et la marche de la maladie ne permettent pas de trancher ces questions. Ce qu'on peut affirmer, c'est que

la maladie n'est pas récente. Il y a trois ans, l'enfant avait déjà un souffle au niveau du cœur, ce souffle ne paraît pas à cette époque avoir été accompagné de battement au niveau du cou, sans quoi on n'aurait pas supposé qu'il s'agissait peut-être de maladie de Roger ; c'est le diagnostic que nous retrouvons dans les notes prises à cette époque à l'Hôpital des Enfants, lors d'un séjour du malade au service de la diphtérie. Faut-il en conclure que la maladie est congénitale ? On n'a aucune raison d'y penser.

L'étiologie reste absolument inconnue. Nous avons fait faire l'épreuve de Wassermann pour la recherche de la syphilis. Le résultat a été négatif. Du reste, rien dans les antécédents n'autorise cette hypothèse. Le père, âgé de 25 ans, nie toute syphilis, tout paludisme. L'examen que nous en avons fait n'a rien révélé d'anormal. Il a eu des accès ressemblant à de l'angine de poitrine, mais n'a aucune lésion cardiaque. La mère est assez bien portante, malgré une ancienne salpingite ; c'est peut-être à cette affection qu'on doit de retrouver chez cette femme deux fausses couches après la naissance de notre petit malade.

Les antécédents de l'enfant sont les suivants : Notre malade, né à terme, avait un poids normal (3 kil. 500). A sa naissance et depuis, il ne présente aucune éruption ni aucun accident qui puisse faire suspecter la syphilis.

Nourri au sein, à la campagne, il eut sa première dent et fit ses premiers pas à l'âge d'un an. Etant en nourrice, il contracta une rougeole qui fut suivie de broncho-pneumonie.

A 4 ans, il eut le croup et à la suite il fit une paralysie du voile du palais et présenta de la surdité des deux oreilles. Pendant le séjour de trois mois qu'il fit au pavillon de la diphtérie, on constata déjà l'existence d'un souffle cardiaque et on fut inquiet de savoir comment au cours de cette diphtérie son cœur allait se comporter.

Le père nous déclare également qu'il a toujours trouvé l'enfant moins vif physiquement qu'il n'eût souhaité. Depuis qu'il est revenu de nourrice, il a pu constater que son fils était assez triste et n'aimait pas courir. Il était pris fréquemment d'accès de toux et il ne répondait guère aux offres qu'on lui faisait de jouer.

Notons en terminant que l'enfant n'a jamais eu de rhumatisme et que rien ne fait penser chez lui à cette maladie. Ajoutons également, contre l'idée de la syphilis, que le signe d'Argyll-Robertson n'existe pas chez notre malade.

En résumé, nous sommes en présence d'une ectasie dont l'étiologie nous échappe totalement. Ni la syphilis, ni le paludisme, ni le rhumatisme ne paraissent en cause. Quant à la diphtérie, elle a peut-être joué un rôle sur les lésions du cœur, mais elle est postérieure à la constatation du souffle cardiaque et n'a sûrement pas tout créé.

L'absence d'étiologie bien nette dans l'ectasie aortique de l'enfant n'est pas du reste une chose très rare. On connaît un petit nombre de faits où la dilatation de l'aorte est nettement liée au rhumatisme ; mais dans les autres cas, la cause échappe totalement. La syphilis paraît étrangère le plus souvent à la genèse des ectasies vraies. Dans le cas que nous présentons, l'absence de la réaction de Wassermann vient confirmer cette notion.

M. Richardière. — Le timbre de ce souffle me paraît être celui d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire, et c'est ce diagnostic que je porterais si j'auscultais cet enfant sans rien connaître de son histoire.

Un détail de coprologie dans les états infectieux fébriles. La réaction du Biuret,

par M. H Triboulet.

Dans une communication faite ici même, à la séance de janvier 1911, j'ai tenté d'établir comment, d'après certaines constatations empiriques, justifiées par l'observation clinique, on pouvait fixer certains critériums de la selle normale. Celle-ci doit renfermer des produits de sécrétion et d'excrétion (sels biliaires et pigments) normaux et ne plus rien révéler de la nature des produits ingérés (amylacés, graisses, matières albuminoïdes).

Ce sont ces dernières que je vais envisager actuellement, et, à leur sujet, j'ai dit qu'avec une selle normale, la réaction de contrôle classique, réaction dite du Biuret, devait être *négative*. Ce qui semblait indiquer implicitement qu'une réaction du Biuret *positive* doit révéler un état fonctionnel ou organique anormal.

Ce sont justement des considérations de ce genre que je vais développer :

Technique. — On trouvera dans les ouvrages spéciaux tout ce qui concerne la réaction du Biuret. Voici comment, sur les indications de M. Bougault, le distingué pharmacien en chef de Trousseau, nous avons procédé (1).

Deux centimètres cubes environ de matières fécales sont pilés et délayés dans quatre centimètres cubes de solution de carbonate de soude à 5 0/0.

Cet amas délayé est jeté sur le filtre, et le filtrat recueilli dans un tube à essai. Au filtrat nous ajoutons deux centimètres cubes de lessive de soude, et, sur ce mélange, nous laissons tomber, à la pipette, 5 à 6 gouttes de solution de sulfate de cuivre à 2 0/0.

Il n'est pas de ma compétence d'entrer dans la discussion des causes d'erreur possibles, au point de vue théorique. Ce que je puis dire, c'est que, empiriquement, avec des selles incontestablement normales, la solution de sulfate de cuivre surnage sous forme d'un disque bleu pur immuable. Par contre, avec certaines selles, incontestablement anormales (par exemple des selles de diarrhée tuberculeuse, d'entérite exulcéreuse), on voit aussitôt diffuser, au-dessous du disque bleu, une teinte *mauve* caractéristique, indiquant la présence de *caséine* (contrôle par l'acide acétique).

Cette recherche, faite des centaines de fois sur des selles provenant de petits sujets de nos services et atteints de maladies diverses, nous permet d'établir :

Etat normal : pas de caséine, pas de Biuret (disque bleu).

Biuret (*mauve*) : caséine, état anormal.

(1) J'ai été aidé dans ce long travail de recherches par Mlle J. Lévy, externe des hôpitaux, que je remercie ici spécialement.

Entre les deux séries de faits extrêmes que je viens de signaler, se placent des réactions intermédiaires, et, en attendant d'en apprécier la signification physiologique, en voici le compte-rendu tout empirique. Il arrive que, sous le disque bleu, on ait une diffusion gris mauve, ou seulement grise, et l'expérience nous a appris que, dans ce dernier cas (gris), on ne devait tirer aucune conclusion spéciale ; ou bien on peut avoir une diffusion mauve rosée ou franchement *rose*. Avec cette dernière réaction (*rose*), il y a lieu de pratiquer une recherche de contrôle, et elle se fera à l'aide du réactif d'Esbach, lequel donne souvent alors un précipité qui répond à la présence de peptones dans la selle examinée.

Or, la physiologie digestive nous a appris, depuis longtemps, qu'une digestion normale doit mettre les matières albuminoïdes en un état assez avancé pour l'absorption et l'assimilation pour que ni peptones, ni caséine ne se retrouvent dans le résidu normal, dans la selle parfaite.

Si donc, au cours d'un examen coprologique, peptones ou caséine se révèlent, les unes par la réaction rose, l'autre par la réaction mauve, la selle examinée peut être considérée comme anormale.

Il en est bien ainsi en réalité ; et en opposition avec les selles normales à réaction du Biuret *constamment négatives*, nous pouvons apporter un nombre considérable de réactions du Biuret *positives* appartenant à une grande variété d'états pathologiques.

Il est malaisé, parmi les désordres envisagés, d'établir avec certitude s'il s'agit — pour un cas donné — de la non-assimilation simple d'un produit hétérogène indigeste, de nature albuminoïde. J'ai rapporté à la Société de biologie (février 1911) des détails de ce genre relatifs à la non-assimilation des albumines (lacto-sérum) de certains laits chez des nourrissons eczémateux. Réaction positive du Biuret sur la selle de régime lacté ; disparition de la réaction sur la selle de régime amylacé ; réapparition du Biuret positive avec la reprise du lait (améliorations et poussées concomitantes de l'eczéma), données qui pourraient peut-être venir en explication des faits d'anaphylaxie lactée chez quelques nourrissons, détails d'ailleurs bien connus de la pratique courante.

Pour ces faits, nul doute qu'il s'agisse de véritables faits d'intoxication par une albumine étrangère, indigérée, d'où action *positive* sur le Biuret. Mais il existe toute une catégorie de faits pour lesquels l'explication semble devoir être tout autre, et je désire insister ici plus spécialement sur les détails relatifs à l'influence de l'infection sur la physiologie digestive spéciale qui nous occupe.

Il m'est arrivé de suivre des sujets de 6 à 15 mois, chez lesquels la digestion normale (réaction *négative* du Biuret, en particulier) se trouvait tout à coup troublée par l'invasion d'une maladie infectieuse, notamment la rougeole.

Dans ces cas, parfois avant même l'élévation thermique, en tout cas dès l'apparition de celle-ci, la réaction au Biuret s'est montrée *positive* (mauve, non-digestion de la caséine). Cet état défectueux persiste plus ou moins, avec la période d'état, pour disparaître avec la défervescence, ou à la convalescence.

Une observation très typique, dans le même sens, concerne un fait d'infection à pneumocoque jugée par une otite suppurée bénigne.

Une enfant de 11 mois, à selles normales (Biuret négatif), soumise à l'allaitement et au régime mixte (sein, lait et amylacés), présente tout à coup, avec des selles — en apparence normales — la réaction positive au Biuret, pendant une phase de 60 heures. Après ce délai, la selle est demi-solide, demi-liquide (Biuret +) ; puis la température monte à 38°, à 39°, à 40°. Après un jour de gros malaise, otite suppurée, descente thermique, selles redevenues d'aspect normal et disparition durable de la réaction du Biuret.

Il y a eu là, de toute évidence, un de ces catarrhes intestinaux, familiers au pneumocoque, ainsi que nous l'avons signalé avec Ribadeau-Dumas. D'ailleurs, j'ai de nombreuses observations de diarrhée au cours des pneumococcies, avec Biuret positif.

Mon intention n'est pas de passer en revue la série interminable des faits de la pathologie infectieuse pour lesquels la réaction

du Biuret peut être positive, — ce qui dépasserait de beaucoup les limites d'une simple note préliminaire comme celle-ci.

Je me contente de signaler la valeur de cette réaction, au cours des entérites, les unes légères, sans Biuret, ou avec Biuret douteux ou léger, simples indigestions intestinales, les autres fortes, ou graves, avec Biuret positif répondant à du catarrhe de la muqueuse, avec transsudation séreuse. — Je rappelle la fréquence, la constance, dirai-je, de cette réaction positive pour les entérites tuberculeuses, constance dénotant presque à coup sûr l'exulcération ou l'ulcération confirmée, d'où la transsudation séreuse intense expliquant la cachexie rapide chez de tels sujets.

Je termine ce rapide exposé par les examens relatifs à la fièvre typhoïde. Cette infection, dont nous apprenons, chaque jour, à mieux reconnaître les formes non ou peu intestinales, ne donne nullement le Biuret positif dans tous les cas, ou, du moins, sous sa forme la plus typique de réaction mauve. Celle-ci est relativement rare, si on la compare à la réaction rose qui est presque de règle ; et, sans pouvoir rien préjuger d'après une statistique trop brève, je n'ai eu la réaction mauve que dans la proportion une fois sur 5 réactions roses ; et, encore, la réaction mauve transitoire (2 ou 3 jours de suite), a-t-elle fait place à la réaction rose qui persiste souvent pendant 15 et 20 jours. Je me contente d'attirer l'attention sur la valeur relative de ces constatations dans mes observations personnelles : la réaction rose se montre presque comme un signe constant, sans valeur spéciale, la réaction mauve m'a paru appartenir aux formes graves, dont une mortelle (ulcérations et perforations, d'ailleurs sans hémorragies).

Si je résume ce qui précède, j'en conclurai que, chez certains sujets dyspeptiques (gastro-intestinaux), la réaction du Biuret positive peut relever de la non-assimilation de quelques albumines hétérogènes (lacto-sérum) ; mais que, le plus souvent, comme on le voit chez les sujets dont l'intestin subit le contre-coup d'une infection, cette réaction du Biuret positive appartient au *catarrhe intestinal*.

Prodrome, symptôme, ou suite de l'infection, ce catarrhe peut

passer inaperçu, et il doit être recherché de parti-pris, systématiquement. La réaction du Biuret peut ainsi, dans une certaine mesure, nous faire connaître l'existence et même le degré de la complication catarrhale digestive.

La physiologie nous renseigne ainsi au mieux sur ce que l'observation clinique nous a depuis si longtemps fait connaître : l'anorexie et l'amaigrissement au cours des états infectieux, par véritable lientérie.

Les constatations connexes que j'ai pu faire sur la non-assimilation des graisses chez la plupart des mêmes sujets infectés dont je parle, nous font comprendre la valeur des enseignements de diététique chez les fiévreux, ainsi qu'on les a admis depuis l'école hippocratique.

Pour ma part, j'ai constaté chez presque tous nos petits fébricitants ce double phénomène de la non-assimilation des graisses et de la caséine, et, comme déduction pratique, j'insiste sur ce fait qu'à la période d'invasion et à la période d'état, nos typhiques, nos rougeoleux, nos pneumoniques, etc , sont tout à fait en insuffisance digestive vis-à-vis des doses de lait trop fortes que nous leurs donnons habituellement.

Quelques médecins ont parlé de nourrir les fiévreux, et notamment les typhiques ; eh ! bien, s'il existe des différences probables et même certaines entre les diverses maladies et entre les divers malades au point de vue de l'assimilation, encore faudrait-il s'en assurer au préalable ; et, justement, au point de vue de l'alimentation à base d'albuminoïdes (caséine du lait), nous avons dans la réaction du Biuret, négative ou positive, un moyen d'apprécier la possibilité d'alimenter nos malades, ou la nécessité de les soumettre à la diète rigoureuse, et cela à bon escient, et non à l'aventure.

Un cas typique de tirage par compression de la grosse bronche droite (adénopathie bacillaire). Radiographie,

par MM. Triboulet et Rolland.

Quelques communications récentes faites ici même sur diverses variétés de *tirage* chez les sujets très jeunes et sur les difficultés parfois très grandes du diagnostic, nous ont incités à rapporter une observation très typique, dans laquelle, au contraire, plusieurs signes physiques d'une très grande netteté nous ont permis un diagnostic très précoce et très exact, semble-t-il.

L'enfant D. R., 6 mois, nourrisson au biberon d'apparence assez satisfaisante (5 kilos), nous est amené pour un état de tirage sous-sternal des plus nets, dont le début n'a pu nous être précisé. T. r. 37° à l'entrée, 39° le lendemain, et retour à la normale, avec oscillations entre 37° et 37° 5 pendant une quinzaine.

A l'inspection, il y a dyspnée marquée, avec accélération des mouvements respiratoires, battements des ailes du nez, cyanose et tirage sous-sternal, surtout épigastrique et latéral.

Toux fréquente, mais claire, voix non éteinte.

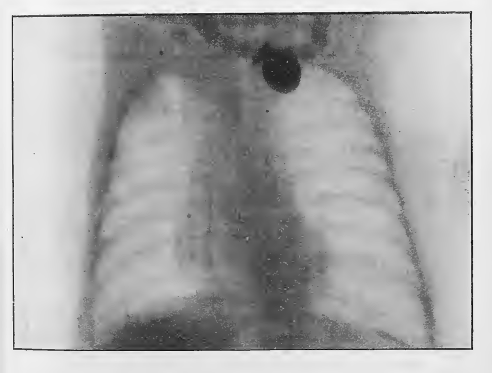
Notre première impression, au moment où s'élève la température, est celle d'une bronchite capillaire possible, mais l'examen stéthoscopique nous permet de rectifier ce jugement *à priori*. Rien à la percussion, en avant ; rien non plus, en arrière, sauf, peut-être, une légère résistance au doigt, avec élévation de la tonalité dans la région interscapulo-vertébrale, à droite de la ligne médiane.

A l'auscultation, vagues sibilances disséminées, mais, surtout, diminution de l'expansion vésiculaire très marquée dans toute la hauteur du poumon droit.

A l'auscultation de la région hilaire, pas de souffle, mais, un peu à droite de la ligne médiane, inspiration humée très particulière, donnant nettement l'impression d'une sténose bronchique.

Dans ces conditions, le diagnostic put éliminer d'emblée les éléments de discussion habituels en pareil cas, notamment la

compression par thymus hypertrophié : d'ailleurs, la percussion du manubrium sternal ne donne aucune matité ; la palpation profonde au-dessus de la fourchette sternale ne fournit non plus aucun renseignement et les accidents dyspnéiques n'augmentent nullement quand on place la tête de l'enfant en hypertension.



Le diagnostic posé fut celui de compression de la grosse bronche droite vraisemblablement par volumineuse adénopathie et celle-ci ne pouvait guère être que bacillaire.

Ce diagnostic étiologique fut confirmé par la cuti-réaction à la tuberculine brute, C. R très nettement positive, presque vésiculeuse.

Et le diagnostic anatomique se montre nettement vérifié par cette épreuve radiographique sur laquelle on aperçoit la projec-

tion d'une volumineuse amande exactement située sur la grosse bronche droite, à son origine, masse ganglionnaire, continuée, d'ailleurs, de haut en bas par un tractus sombre de 4 à 5 centimètres de long, sur 1 centimètre de large, et qui répond sans doute à une chaîne ganglionnaire descendante.

Sans tirer aucune conclusion spéciale de ce fait, et connaissant toutes les difficultés habituelles du diagnostic, en pareil cas, chez les sujets très jeunes, nous n'avons rapporté cette observation qu'à titre de document, valable par sa précision même, et peut-être, dans une certaine mesure, sert elle à appuyer les considérations développées par MM. Aviragnet et Veau sur la fréquence des tirages par adénopathies médiastines, comparée à la rareté des tirages d'origine thymique.

Néphrite albumineuse simple à évolution chronique et bénigne,

par M. Prosper Merklen.

Au moment où l'on s'attache à dégager les différentes modalités des néphrites, il nous paraît indiqué de rapporter un cas de *néphrite albumineuse simple* dont certains caractères méritent d'être mis en relief.

Le jeune H..., employé de bureau, né le 23 juin 1892, est un garçon de forte corpulence, doué d'une grande activité physique et cérébrale. Petit-fils d'un diabétique albuminurique, neveu d'un diabétique, il appartient à une famille d'obèses gros mangeurs.

Durant sa première année, il a souffert de convulsions intenses et réitérées. A 2 ans, survint une rougeole grave, compliquée d'otite suppurée et suivie d'un impétigo tenace, qui devait ultérieurement récidiver à plusieurs reprises.

Après cette rougeole, on constata pour la première fois la présence d'une albuminurie qui persista huit mois environ. Puis l'albumine reparut à intervalles variables jusque vers l'âge de 10 ans, et durant ce temps l'enfant fut soumis à de fréquentes cures de lait. De 10 à 13 ans, absence de toute albuminurie. A 13 ans, nouvelle poussée pendant

quelques semaines. A 14 ans, infection indéterminée avec fièvre élevée (41°5) qui ne semble pas avoir retenti sur les reins. Forte crise albuminurique à 15 ans 1/2. Depuis lors, ont éclaté quatre nouvelles poussées d'albuminurie que nous avons eu toutes l'occasion de suivre.

L'accès est annoncé par une sensation de fatigue et de courbature qui oblige le patient à quitter ses occupations et se prolonge tant que dure la crise. Le malade pâlit et devient anorexique, la démarche est trainante et le regard perd de son éclat. On note parfois de légers et fugaces œdèmes des paupières et même de la face, des vertiges et des tendances lipothymiques. L'albuminurie affecte les types que nous allons décrire. Elle ne se complique jamais de signes vasculaires, notamment de bruit de galop ou d'élévation de la tension ; celle-ci demeure à 15 et 16 au Potain, pendant comme entre les accès.

Le premier des quatre accès que nous avons suivis commence le 12 mai 1909 et dure 7 jours Les signes généraux,énumérés à l'instant même, persistent pendant ce temps de façon continue.Les urines contiennent 0.50 à 0.60 centigrammes d'albumine par litre ; celle-ci se retrouve à toutes les mictions où on la cherche, même dans les urines du matin avant le lever.

Amélioration de l'état général et disparition de l'albumine le 20 mai. Le 24 mai, reprise de l'albuminurie durant 24 heures, mais sans modification de la santé.

Puis guérison définitive de l'accès.

Deuxième accès du 31 août au 12 septembre, semblable dans son ensemble au précédent. Mais l'albumine fait défaut dans l'urine émise le matin avant le lever ; elle se dose à 75 centigrammes environ par litre dans les urines de la soirée, le malade passant ses journées levé dans sa chambre. Il prend, du 2 au 6 septembre inclus, 1 gramme de lactate de chaux matin et soir, sans que l'albuminurie se modifie sous cette influence.

Troisième accès du 18 au 23 décembre. A signaler, outre les accidents ordinaires, un œdème palpébral bilatéral d'une journée de durée.

L'albuminurie offre les mêmes caractères qu'au cours de l'accès

précédent. Le lactate de chaux, pris aux mêmes doses que plus haut du 18 au 21 décembre inclus, donne les mêmes résultats négatifs.

Du 15 au 24 février 1910, quatrième accès. Légère bouffissure de la face durant quelques heures. Douleurs rhumatoïdes dans les membres associées aux phénomènes généraux. L'albuminurie, analogue à celle des deuxième et troisième accès, fait cette fois-ci encore défaut le matin au réveil pour apparaître dans la soirée. Mais il est à noter que l'enfant reste couché durant toute cette crise, ce qui n'empêche pas l'albumine, absente dans les urines du matin, de se retrouver dans celles du soir. De plus le régime végétarien est demeuré sans action sur cette albuminurie ; elle a disparu 36 heures après l'institution du régime lacté.

Entre ces crises, les urines se sont montrées dépourvues d'albumine à tous les examens. Le 14 septembre 1909, deux jours après la fin du deuxième accès, 5 centigrammes de bleu de méthylène furent injectés sous la peau : le début de l'élimination se fit sans retard, mais celle-ci se prolongea 133 heures.

En juillet 1909, le patient eut un érythème scarlatiniforme qui dura 10 jours, avec léger état fébrile ; l'albuminurie fit défaut pendant toute la maladie.

Une fois terminées les crises, le malade va entrer dans une nouvelle phase.

Les troubles de l'état général ne se reproduiront plus ; mais l'analyse des urines révélera la présence intermittente d'albuminurie, et celle-ci revêtira presque à chaque examen le type orthostatique.

Voici les données que nous avons été à même de recueillir :

30 *mars* 1910. — Les urines du soir contiennent 30 centigrammes d'albumine.

21 *avril*. — Urines normales le matin et le soir.

3 *mai*. — Urines du soir albumineuses.

26. — Urines normales matin et soir.

28. — Injection sous-cutanée de 3 centigrammes de bleu de méthylène ; l'élimination débute dans les délais normaux et dure 45 heures.

2 *juillet*. — Urines du matin normales ; urines du soir mousseuses et albumineuses.

21. — Urines du matin et du soir normales.

25 *août*. — Urines du matin et du soir normales.

26 *novembre*. — Urines du matin et du soir albumineuses.

5 *janvier* 1911. — Urines du matin normales ; urines du soir foncées et albumineuses.

13. — Urines du matin claires et normales. Urines du soir foncées, chargées de sels et albumineuses.

10 *mars*. — Urines normales matin et soir.

13 à 19 *avril*. — Urines normales le matin, albumineuses le soir.

20 à 25. — Urines normales matin et soir, ces dernières étant cependant de façon générale plus foncées.

17. — On commence l'épreuve de la chlorurie alimentaire, en faisant ingérer au malade pendant quatre jours 10 grammes de chlorure de sodium. Le sel passe bien dans l'urine, comme le prouve la lecture comparée dans le tableau ci-dessous de la quantité de NaCl excrété durant l'épreuve avec celle de sel excrété soit avant, soit après l'épreuve. Il n'y a donc pas de rétention chlorurée.

Notons aussi que le sel a élevé le volume de l'urine des 24 heures, durant toute la période où il a été ingéré.

Avril 1911	Volume des urines	NaCl par 24 heures	Ingesta
16-17	1.000 gr.	11 gr. 50	
17-18	1.030	16 » 48	NaCl : 10 grammes
18-19	1.400	19 » 60	id.
19-20	1.800	23 » 40	id.
20-21	1.650	23 » 10	id.
21-22	1.075	13 » 43	
22-23	950	12 » 35	

Mentionnons enfin que le 12 janvier le malade a eu une nouvelle attaque d'érythème scarlatiniforme, à début mentonnier et à progression faciale et thoracique. La fièvre n'a duré que quelques heures au début. Légères douleurs articulaires. L'albumine, constatée le 13, se dissipe au bout de deux jours ; l'érythème ne s'éteint définitivement que le 23 janvier.

Récidive de cet érythème dans la région inférieure de la face et à la

nuque le 9 mars, au milieu d'une poussée de furoncles et de folliculites suppurées. L'érythème se recouvre le lendemain de petites vésicules et d'une large phlyctène, sans s'étendre plus loin ; le 15 mars, tout est rentré dans l'ordre. Il n'y a eu ni fièvre, ni troubles généraux, ni albuminurie.

En résumé, on constate de l'albuminurie chez un enfant à l'âge de 2 ans. Cette albuminurie disparaît et reparaît à diverses reprises jusque vers 10 ans. Elle fait défaut entre 10 et 13 ans. Puis elle subit de nouvelles poussées successives avec troubles de l'état général à 13 ans, à 15 ans 1/2, et plus récemment à 17 ans en mai, en août et en décembre 1909, et à 18 ans en février 1910. Depuis cette date, elle se manifeste encore de temps en temps, mais sans plus paraître retentir sur la santé, et presque toujours elle affecte le type orthostatique.

L'albuminurie existait déjà dans le tout jeune âge, ce qui fournit un argument décisif en faveur de sa nature organique ; on ne connaît pas en effet d'albuminuries fonctionnelles à cette époque de la vie.

Passons sur son étiologie qui ne peut évidemment être précisée et soulève, indépendamment du point de vue infectieux, la question des albuminuries congénitales et celle des néphrites minimes et même latentes des premières années.

Le fait clinique le plus important à mettre en relief est à coup sûr, contrastant avec ce qu'on voit dans la plupart des formes de néphrite chronique, la bénignité de la maladie jusqu'à ce jour.

Celle-ci repose sur plusieurs éléments.

L'intégrité de l'état général est le plus immédiatement appréciable. Quoique porteur d'une lésion rénale, l'enfant a fait sans peine les frais de la puberté ; il a vu sa croissance et son développement se poursuivre dans les plus heureuses conditions. C'est aujourd'hui un garçon vigoureux, laborieux, amateur d'exercices physiques, donnant l'impression, mises à part les périodes de crise, de jouir d'une excellente santé. On sait par contre l'influence funeste exercée d'ordinaire par une altération chronique du rein

sur la nutrition générale de l'enfant, qui reste chétif et retardataire par rapport aux autres sujets de son âge (1).

La bénignité de la néphrite ressort encore de la pénurie des symptômes communément régis par l'insuffisance rénale. Entre les crises apparues à l'âge de 17 et 18 ans ils manquaient tous. Pendant les crises ils se bornaient pour ainsi dire, outre l'albuminurie, à de légers œdèmes de la face et des paupières, eux-mêmes inconstants ; il n'y avait ni modifications du taux des urines, ni syndrome cardio-vasculaire, ni autre stigmate classique. Depuis la cessation des crises, l'albuminurie existe seule et encore de façon discontinue. Elle est toujours restée à un taux peu élevé, ne dépassant guère 75 centigrammes par litre.

Nous avons pu nous assurer de l'absence de rétention chlorurée. L'épreuve de la chlorurie alimentaire, rapportée plus haut, nous a prouvé que les chlorures ingérés sont bien éliminés. Tout au plus la chlorurémie, révélée par les œdèmes, est-elle intervenue à titre épisodique au cours de deux crises. Nous n'avons pas été à même de tenter l'épreuve de l'azoturie alimentaire ; mais la clinique ne permet de saisir aucun signe d'azotémie. Nous nous trouvons donc en face d'une de ces formes albuminuriques simples (1), les moins graves de toutes les néphrites, où le trouble du fonctionnement rénal ne porte que sur la transsudation à travers le filtre glandulaire des albumines du sérum, sans accidents de rétention concomitants.

Notre sujet est comparable aux malades adultes, de bonne santé apparente, chez qui chaque examen de l'urine vient déceler de l'albuminurie. Il s'en distingue toutefois par l'intermittence de son albuminurie, et cette intermittence est l'apanage de sa jeunesse. Le Professeur Hutinel attire volontiers l'attention sur la marche des néphrites de l'enfauce (3), qui procèdent par à-coups

(1) Hutinel et Prosper Merklen, *Les maladies des Enfants* de Hutinel, article : Néphrites de l'Enfance, t. III, p. 604.

(2) F. Widal, Les grands syndromes du mal de Bright. *Journal médical français*, 15 janvier 1911.

(3) Hutinel, Les néphrites de l'enfance. Evolution et pronostic. *Bulletin médical*, 5 février 1910.

et sont constituées dans leur ensemble par une série de poussées que séparent des rémissions de durée variable. Les rémissions traduisent sans doute un effort de la glande rénale vers la réparation ; l'on conçoit que le rein de l'enfant, qui n'a pas encore été touché par les intoxications de toutes sortes accumulées avec les années, possède une résistance qui, plus tard, s'atténuera graduellement. Les intermittences, si nettement marquées dans notre cas, représentent donc aussi dans une certaine mesure un élément de pronostic favorable.

Remarquons encore que le rein n'a pas souffert des érythèmes scarlatiniformes que nous avons signalés. Il y a là, croyons-nous, un élément de résistance remarquable, puisque cet organe est assez peu lésé pour supporter sans faiblir l'évolution de maladies intercurrentes.

Si la néphrite chronique, de longue durée en général chez l'enfant, suit, conformément à la description tracée par le Professeur Marfan (1), une marche progressive interrompue par des intermittences qui laissent la situation stationnaire, il est plus rare qu'à ces intermittences se substituent des régressions. Nous notons dans notre observation, sans rien préjuger du lendemain, que l'albuminurie ne donne plus lieu, depuis 14 mois, à des troubles généraux, fatigue, anorexie, etc. ; rien n'avertit de sa présence. Cette constatation a d'autant plus d'intérêt que le malade néglige souvent le régime et le genre de vie qui lui ont été ordonnés. Il s'estime valide, est heureux de sa bonne santé et ne demande qu'à dépenser les forces qu'il sent avoir recouvrées. D'autre part le bleu de méthylène, qui s'est éliminé en 133 heures le 14 septembre 1909, s'élimine le 28 mai 1910 en 45 heures. La résistance du rein semble poussée jusqu'à des limites très reculées ; elle en impose pour une sorte de rétrocession relative du processus qui acquiert par là, pour l'instant tout au moins, une allure de bénignité remarquable.

(1) Marfan, La néphrite chronique de l'enfance. *Presse médicale*, 27 avril 1901, et Académie de médecine, 19 avril 1910.

Réduite à cette symptomatologie, la néphrite simule l'albuminurie fonctionnelle. Elle lui emprunte sa forme orthostatique, ce qui, on le sait, est commun en fait de néphrite. Mais l'orthostatisme ne se montre pas avec la même rigueur qu'au cours de l'albuminurie fonctionnelle. Ainsi le malade est demeuré couché durant sa quatrième crise, et cependant seules les urines du soir furent albumineuses ; il y avait là comme l'exagération des oscillations matutinales et vespérales de certaines albuminuries organiques plus abondantes. D'autre part, les urines du 26 novembre furent albumineuses dès le matin avant le lever, preuve que l'orthostatisme n'était pas en cause à ce moment.

En outre les albuminuries orthostatiques persistent d'ordinaire sans interposition de phases régressives ; chaque fois qu'un enfant se lève, ses urines deviennent albumineuses, pendant des mois ou des années consécutives. L'évolution par poussées s'observe par contre, nous l'avons dit, dans les néphrites de l'enfance.

Rappelons que notre malade a présenté de l'œdème, transitoire il est vrai, mais qui portait cependant par ses localisations la signature d'une atteinte rénale. Ce symptôme n'existe pas chez les albuminuriques fonctionnels ; ceux-ci ont par contre des troubles de la croissance et des méiopragies viscérales variées que nous n'avons pas constatées dans notre observation (1).

Autre particularité : trois attaques d'érythème scarlatiniforme survenues en juillet 1909, en janvier et en mars 1910, n'ont eu aucune influence sur l'albuminurie Elles n'ont pas plus, quand elle faisait défaut, provoqué sa présence qu'elles n'ont, quand elle existait, entravé sa disparition. On évoque tout naturellement, en présence de pareils faits, l'innocuité bien connue des maladies intercurrentes vis-à-vis de l'albuminurie fonctionnelle, qui s'explique, rappelons-le, par l'extension de l'enfant durant ces maladies. Le rapprochement ne saurait cependant être vala-

(1) Prosper Merklen, Albuminuries fonctionnelles. *Journal de Médecine interne*, 10 février 1910.

ble, puisque pendant ses attaques d'érythème notre sujet est resté autant debout que couché ; l'argument ne porte pas en faveur de l'albuminurie fonctionnelle.

Les recherches de physiologie pathologique témoignent de leur côté que le rein ne jouit pas d'une complète intégrité. Une injection de 5 centigrammes de bleu de méthylène, pratiquée deux jours après la terminaison d'une des crises que nous avons décrites, donc à l'état de santé apparente, a donné lieu à une élimination de 133 heures, ce qui constitue une prolongation des plus appréciables. Certes on connaît des faits de prolongation de l'élimination du bleu chez des albuminuriques fonctionnels, mais ils n'atteignent pas de tels chiffres. Nobécourt (1) en a rapporté un exemple démonstratif : le bleu, qui s'éliminait en 13 heures et demie lorsque l'enfant était couchée, s'éliminait en 30 heures lorsqu'elle passait sa journée levée. Il est bien difficile chez notre malade de ne pas regarder comme liée à une altération rénale une élimination de 5 jours et demi. Celle-ci était d'ailleurs sujette à variations, comme l'albuminurie, à preuve qu'une injection de bleu de 3 centigrammes, pratiquée trois mois après la dernière crise, hors de toute albuminurie, a été suivie d'une élimination de 45 heures.

Nous avons eu, d'autre part, recours à l'épreuve du lactate de chaux. L'ingestion de cette substance ferait disparaître pour certains auteurs les albuminuries fonctionnelles et demeurerait sans effet sur les albuminuries organiques (Kraus, Wright et Ross, Hingston Fox, Ewald, Meyer, etc.). Le lactate de chaux s'est ici montré dépourvu d'action sur l'albuminurie. Nous en avons administré un gramme matin et soir d'abord pendant la deuxième crise d'albuminurie du 2 au 6 septembre, soit 5 jours, puis pendant la troisième crise du 18 au 21 décembre, soit 4 jours : l'albuminurie a persisté après nos deux tentatives.

Tout aussi importantes se montrent, au point de vue du dia-

(1) Nobécourt, A propos d'un cas d'albuminurie orthostatique fonctionnelle. *Gazette des hôpitaux*, 24 février 1910.

gnostic, les déductions thérapeutiques. Traitions-nous le malade comme un albuminurique fonctionnel, en lui imposant le repos au lit et un régime lacto-végétarien, l'albuminurie s'atténuait sans disparaître. Par contre le régime lacté, même sans extension, en avait raison.

Il est donc bien certain que l'on a affaire à un processus de néphrite. Cette expression pourrait être discutée si on la limitait aux seuls malades atteints d'accidents soit de rétention chlorurée (œdème, augmentation de poids, etc.), soit de rétention uréique (vomissements, anorexie, torpeur, etc.), ou encore en proie à des troubles d'hypertension et de dilatation cardiaque. Elle se justifie par contre grâce à l'existence aujourd'hui bien connue de lésions rénales avec albuminurie simple. Plusieurs observations du même genre que la nôtre ont été publiées sous le nom « d'albuminuries » ; les auteurs ont hésité en face de ce symptôme isolé à prononcer le mot de néphrite, guidés probablement avant tout par la différence de pronostic qui sépare ces albuminuries des néphrites avec signes de rétention.

Il existe cependant des altérations du rein assez minimes pour ne donner lieu à aucune manifestation d'intoxication rénale. Ce sont ces formes où, comme l'écrit notre maître le Professeur Widal, « l'albuminurie chronique apparaît à l'état de symptôme isolé, dégagé de son cortège habituel de phénomènes satellites ; il semble que seule soit altérée, dans le rein, la fonction d'arrêt de l'albumine plasmatique » (1). Il est d'ailleurs vraisemblable que ce type de néphrites, au bout de plusieurs années, perd le plus souvent sa pureté pour se compliquer de troubles de rétention. Cependant, chez notre malade — et ceci est assez particulier — se dessinent pour l'instant des indices de régression, et on a l'impression que l'altération du rein, déjà minime, va en s'atténuant encore dans ses conséquences cliniques.

Rapprochons en terminant ces néphrites albumineuses simples chroniques des néphrites de même ordre à évolution aiguë. Il est

(1) Widal, *loc. cit.*

banal de voir, au cours des maladies infectieuses, des néphrites aiguës, en général curables, spécifiées uniquement par l'existence d'albumine. Nous citerons à titre d'exemple les néphrites aiguës de la scarlatine, qui restent maintes fois à l'état de néphrite albumineuse simple, ainsi qu'il ressort de nos recherches poursuivies avec Nobécourt sur 13 d'entre elles (1). Personne, en présence de pareils faits, ne met plus aujourd'hui en doute l'existence d'une altération passagère du rein ; la clinique démontre la nécessité de réserver aux processus chroniques une place correspondante dans la nosologie générale des néphrites.

M. Richardière. — A quel âge cet enfant a-t-il eu une néphrite infectieuse ?

M. Merklen. — L'albumine a été observée dès l'âge de 2 ans.

M. Richardière. — Il y a des albuminuries congénitales. Je vois un enfant âgé de 7 ans et qui a de l'albuminurie depuis sa naissance, sans rétention d'autres éléments. J'appellerais les cas semblables à celui que nous rapporte M. Merklen : *albuminuries chroniques* plutôt que *néphrites chroniques*. Il y a une cicatrice, un défaut rênal et non une lésion en révolution.

De l'influence du traitement thyroïdien sur la croissance staturale et pondérale des rachitiques,

par MM. Variot et Pironneau.

L'emploi de l'opothérapie thyroïdienne dans le traitement du rachitisme semble avoir perdu dans ces derniers temps la faveur qu'on lui avait primitivement accordée. Nous ne croyons pas que cette méthode doive disparaître si complètement de la longue série des agents thérapeutiques utilisés dans cette dystrophie,

(1) Nobécourt et Prosper Merklen, Etude sur l'élimination des chlorures et l'albuminurie au cours de la scarlatine. Leurs variations suivant les régimes. *Archives de méd. des enfants*, février 1908.

mais elle doit au contraire conserver à titre d'adjuvant précieux, le rang que les premiers auteurs lui avaient assigné.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société cinq observations d'enfants rachitiques soumis à ce traitement. Elles concernent les seuls petits malades confiés à nos soins et que nous avons pu suivre pendant une période de temps prolongée ; d'autres enfants ont été traités, mais repris par leurs parents trop peu de jours après le début du traitement pour que nous puissions juger de ses effets.

Deux de ces enfants sont de grands rachitiques présentant au complet la symptomatologie de cette affection : retard considérable de la croissance, déformation extrême des épiphyses et des diaphyses.

Les trois autres sujets présentent une forme de rachitisme non moins certaine, à une hypotrophie plus ou moins profonde, mais où les déformations épiphysaires prédominaient et les incurvations diaphysaires étaient peu sensibles.

Mais auparavant nous tenons à rappeler la marche de la croissance d'un grand rachitique non traité, sauf pendant les quelques semaines qui ont précédé sa mort ; cette courbe permet la comparaison avec celle de deux enfants atteints des mêmes déformations, mais soumis au traitement thyroïdien.

Obs. Témoin. — Henri W... 3 ans 2 mois. Poids : 8 kil. 400. Taille : 73 cm. 5, tête volumineuse. Grande circonférence : 52, front olympien, fontanelle encore ouverte. Facies normal. Thorax : dépressions sus-claviculaires profondes. Dépression profonde bilatérale en dehors des cartilages costaux ; chapelet rachitique. Ectasie abdominale.

Membres : Epiphyses volumineuses. Incurvation extrême des diaphyses.

App. respiratoire : Troubles laryngés, voix à tonalité basse, parole entrecoupée d'efforts inspiratoires répétés. Respiration très fréquente et de rythme irrégulier. Inspiration courte. Expiration active. Dilatation constante des narines et battement incessant des ailes du nez. Intervention des muscles respiratoires accessoires dans le mouvement du thorax.

App. circulatoire : Légère lividité permanente des lèvres et des joues, pouls petit. Pas de souffles cardiaques. Pas d'œdème, mais extrémités toujours froides.

App. digestif : Embarras gastrique fréquent, manque d'appétit, constipation tenace ou selles grumeleuses.

Ne marche pas.

Intelligence très développée.

Evolution. — Dès le début de son séjour à l'hôpital (8 mois), a été soumis à l'alimentation suivante : lait Gallia, bouillie, purée, jus de viande, un œuf ou deux de temps à autre.

Lait Lepelletier. Bioxyde de manganèse. Sans résultat.

Dans le dernier mois de sa vie, traitement thyroïdien : sans influence sur la croissance. 5 jours après la fin du traitement, crise de suffocation. Mort.

Croissance pendant les 8 mois de séjour :

1er janvier 1910.	73,5	8 k. 400
2e semaine.	74	
8e —	74,5	8 k. 930
14e —	75,5	8 k. 610
22e —	75,6	8 k. 500
26e —	76	8 k. 350
34e —	76	8 k. 700
	Total. 8 mois :	T. 2 cm. 5
		P. 300 gr.

Obs. I. — Joseph Th..., né le 7 avril 1907, 3 ans 1 mois, entré le 3 septembre 1910. Poids : 9 k. 300. Taille : 75. Circonférence crânienne : 54. Déformation ovoïde du crâne. Aplatissement frontal. Thorax : Projection du sternum en avant. Double dépression costale de chaque côté du sternum. Côtes inférieures en auvent.

Abdomen : Ectasie abdominale accusée avec effondrement de la ligne blanche. Gros foie. Grosse rate.

Membres inférieurs : Incurvation. Grosses épiphyses au coude et au poignet.

Membres inférieurs : Incurvation du fémur coudé en avant et en dehors.

Grosses épiphyses fémorale et tibiale de l'articulation du genou.

Epiphyses tibiales inférieures volumineuses.

Genu valgum et incurvation des tibias convexe, en avant et en dedans.

Lordose lombaire.

Alimentation : Lait Gallia, bouillies, purées, jus de viande, œufs.

Le traitement thyroïdien consistait en l'absorption de pastilles Pointet et Gérard (1 pastille 0,10 de corps thyroïde, par jour).

3 septembre 1910 : Taille : 75. Poids : 9 k. 300.

			Croissance staturale	Croissance pondérale
2e semaine : Sans traitement		. . . . .	»	»
3e	—	—	75.16	9.950
4	—	corps thyroïde : 0.10 par jour.	76	10.180
5	—	— —	76.5	10.150
6e	—	— —	76.8	10.400
7e	—	— —	77.2	10.350
8e	—	— —	77.5	10.300
10e	—	— —	78	10.400
12e	—	— —	78.5	
13e	—	— —	78.7	10.830
16e	—	— —	78.8	10.980
19e	—	— —	79	11
		corps thyroïde : 0.15 par jour.		
21e	—	— —	79.2	11
25	—	— —	79.2	11.190

En résumé, croissance spontanée : 0 cent. 6 en 3 semaines.

En période de traitement : Dans les deux mois suivants : 2 cent. 5. Dans les six dernières semaines, diminution de l'activité de croissance : 0 cent. 7.

Nous venions d'augmenter la dose quand l'enfant a été repris.

Poids : 1 kil. 10, en période de traitement. Pas de troubles digestifs. Vivacité psychique et motrice accusée.

Obs. II. — Henry Ch., né le 8 mai 1905.

Grand rachitisme. Poids : 12 k. 600. Taille : 83.2. Tête volumineuse. Grande circonférence crânienne : 53. Thorax étroit. Chapelet costal accusé. Ventre volumineux et proéminent avec lordose accusée.

Incurvation antérieure des fémurs.

Epiphyses fémorales et tibiales de l'articulation du genou volumineuses.

Genu valgum. Incurvation tibiale. Epiphyses tibiales inférieures volumineuses. Même déformation des épiphyses radiocubitales, incurvation du cubitus et du radius.

Alimentation : Lait Gallia, œufs, purées, viande crue, jus de viande, bouillie.

Traitement thyroïdien. Pastille Pointet et Gérard. 0,10 corps thyroïde.

	Taille	Poids kil.
22 décembre 1910	83.2	12.600
1re semaine. Thyroïde 0.10	83.5	12.700
3e —	84	12.600
4e —	84.5	13.100
5e —	85	13.500

En résumé, grand rachitique ayant gagné 1 cm. 8 en 5 semaines et dont le poids s'est accru de 900 gr. Pas de troubles digestifs.

Obs. III. — Mariette C..., née le 19 février 1908, 2 ans 8 mois, entrée le 15 octobre 1910. Rachitisme moyen, grande hypotrophie.

Enfant très amaigrie, au teint pâle. Taille : 74. Poids : 7 k. 500. Pas de déformation crânienne notable, chapelet costal léger.

Ectasie abdominale avec dépression de la ligne blanche, mais sans aérocolie.

Membres amaigris, épiphyses du genou volumineuses, genu valgum, légère incurvation tibiale, pas d'hypertrophie des épiphyses tibiales inférieures, tuméfaction épiphysaire légère aux poignets.

Alimentation : Bouillies, jus de viande, purées, œufs, lait Gallia.

	Taille	Poids kil.
1re semaine, pas de traitement. . . .	74	7.500
8e —	76	8.430
traitement thyroïdien : 0.10		
10e — — —	77	9.160
14e — — —	78	9.200
18e — — —	79	9

En résumé, fillette ayant à 2 ans et 8 mois un retard de taille de 8 cm., ayant grandi spontanément de 2 cm. en 2 mois et de 3 cm. dans le même espace de temps sous l'influence du traitement. Ce traitement n'a pu être que très irrégulier en raison d'un certain degré d'intolérance gastrique. Vomissements, perte d'appétit, parfois diarrhée. Enfant peu intelligente, craintive, ne parlant pas, devenue très vive sous l'influence du traitement.

Accroissement du poids de 1 kilog en dehors des périodes de traitement, augmentation de 570 grammes dans le même délai avec la thérapeutique thyroïdienne.

Obs. IV. — Lucienne V..., née le 16 août 1907, entrée le 19 décembre 1910, 3 ans 4 mois. Taille : 76. Poids : 8 k. 600.

Crâne volumineux.

Rachitisme sans déformation diaphysaire, hypertrophie des épiphyses des genoux, des malléoles tibio-péronières, des radius ; chapelet costal, atonie musculaire concomitante.

1re semaine. pas de traitement. . . .	76	8.600
3e — pas de traitement. . . .	76.6	9.240
corps thyroïde : 0.10		
5e — —	77.8	8.900
6e — —	78	
7e — —	78.7	9.400
8e — —	79	9.670
9e — —	79.5	
10e — —	80	9.640

En résumé, rachitisme moyen avec grande hypotrophie chez une enfant en retard de 10 centimètres, s'étant accrue spontanément de 0 cm. 6 millimètres en quinze jours et de 3 cm. 5 en un mois et trois semaines de traitement, ayant gagné 7409 de poids.

Ici encore, traitement irrégulier, grande amélioration de l'activité cérébrale.

Obs. V. — Louise M..., née le 2 octobre 1906, admise le 11 juillet 1910. Poids : 10 k. 500. Taille : 82. Circonférence crânienne, 48.

Tête : Front légèrement bombé.

Thorax : Chapelet costal accusé.

Membres : Épiphyses radiocubitales volumineuses, légère incurvation radiale.

Epiphyses fémorales et tibiales de l'articulation du genou volumineuses.

Même déformation des épiphyses malléolaires.

Abdomen volumineux, proéminent, lordose lombaire.

Enfant en retard au point de vue intellectuel.

Alimentation : Bouillies et purée au lait, viande crue, jus de viande, œufs, lait Gallia, traitement thyroïdien.

1re	semaine.		82	10.500
		corps thyroïde : 0.10		
2e	—	— . . .	82.6	10.730
3e	—	— . . .	83.5	10.630
		arrêt du traitement		
4e	—	pendant 2 mois	83,5	10.
8e	—	—	84	10.600
12e	—	—	85	11.800
		reprise du traitement		
13e	—	corps thyroïde : 0.05	85.6	12.200
15e	—	—	86	12.300
16e	—	—	87	12.480
17e	—	—	87.6	12.700
19e	—	—	88	12.850

En résumé, rachitisme accusé avec grande hypotrophie. Retard de

10 centimètres de la taille. Première période de traitement : accroissement, 1 cm. 5 en quinze jours ; pendant les 2 mois d'arrêt, même accroissement.

En seconde période de traitement en un mois et une semaine, croissance de 3 centimètres.

Accroissement pondéral :

130 grammes dans la première quinzaine de traitement.

1.200 grammes en période d'arrêt.

1.050 grammes dans la seconde période de traitement.

On voit donc par ces cinq observations que l'opothérapie thyroïdienne possède une influence heureuse sur la croissance des rachitiques ; sur la croissance staturale, son effet est d'autant plus accusé que le rachitisme est moins intense. Dans les observations 3, 4 et 5 concernant des enfants ayant environ un retard de 8 à 10 centimètres, nous avons pu réduire ce retard de 3 centimètres en deux mois, 3 cent. 5 dans le même espace de temps et 4 cent. 5 en sept semaines séparées par un intervalle de deux mois et demi sans traitement.

Dans les observations 1 et 2, concernant les grands rachitiques avec incurvation diaphysaire et dont le retard de croissance était de 11 et de 20 centimètres, nous avons réduit ce retard de 3 cent. 4 en quatre mois et de 2 centimètres en cinq semaines.

Ces effets sont remarquables et nous pensons que chez le malade de l'observation 1, qui supportait le traitement thyroïdien sans le moindre trouble, nous aurions pu, sans avoir à redouter d'accidents, augmenter la dose de corps thyroïde absorbée ; c'est ce que nous avions fait depuis quelques jours quand les parents ont repris l'enfant.

On a reproché au traitement thyroïdien d'entraîner un amaigrissement considérable. Cette perte de poids observée chez les myxœdémateux et dans les cas de rachitisme floride (Obs. de Meynier) ne s'est pas retrouvée dans nos observations. Il suffit de consulter les tableaux ci-dessus présentés pour s'en rendre compte. Les enfants traités maigrissent pendant les premiers temps du

traitement et reprennent ensuite leur accroissement pondéral. On peut seulement dire qu'il paraît moins favorablement influencé que l'accroissement statural.

Un autre point mérite de retenir l'attention, c'est l'influence heureuse du traitement thyroïdien sur le système nerveux et spécialement l'activité cérébrale. Tous nos enfants étaient des sujets engourdis avant et dans les premiers jours du traitement. Très rapidement nous les avons vus s'égayer, devenir plus alertes, s'agiter parfois même outre mesure. On pourra nous objecter qu'il faut chez des enfants un peu intimidés dans les premiers temps de leur séjour à l'hôpital, brusquement privés de leurs parents, faire une partà l'acclimatation progressive et à l'influence des soins affectueux du personnel. Néanmoins ce changement est trop rapide et trop accusé pour ne pas en attribuer une grande part au traitement. D'ailleurs les enfants traités étaient dans plusieurs cas déjà hospitalisés depuis quelque temps avant le traitement.

Nous n'avons pas observé chez nos petits malades de troubles sérieux sous l'influence de l'absorption de ce produit considéré par beaucoup d'auteurs comme dangereux. Il faut signaler cependant quelques troubles gastro-intestinaux, nécessitant l'alternance de périodes de traitement et de repos, et cela seulement chez certains enfants.

Chez l'enfant W. H., dont l'observation sert de témoin en raison de sa grande ressemblance avec les observations 1 et 2, nous avions tenté le traitement thyroïdien dans les semaines qui ont précédé la mort, mais il n'y a pas lieu d'attribuer au corps thyroïde le dénoûment survenu cinq à six jours après l'arrêt du traitement chez un enfant dont l'état cyanotique permanent était lié à la déformation extrême du thorax.

Nous conclurons donc que le traitement thyroïdien doit conserver une place dans la thérapeutique du rachitisme.

Les observations recueillies par les auteurs sur l'influence du traitement thyroïdien dans la croissance des rachitiques sont nombreuses et les résultats signalés sont inconstants suivant les

auteurs (Lanz, Knopfermacher, Heubner, Hertoghe, Bourneville, Concetti, Muggia et Troja, Bozzolo).

A l'Académie de Turin en 1905, M. Meynier a présenté plusieurs cas de rachitiques soumis au traitement thyroïdien. Cet auteur conclut en disant que les heureux résultats de la cure thyroïdienne concernent les cas où les symptômes du rachitisme sont liés à des lésions anatomiques ou fonctionnelles de la glande thyroïde. Alors la substance thyroïdienne agirait par action antitoxique ou eutrophique favorisant le métabolisme. L'auteur range ces cas sous le titre de pseudorachitisme. Dans quelques cas de rachitisme vrai, le corps thyroïde aurait une action spécifique combattant l'influence dystrophique exercée par les poisons d'origine gastro-intestinale sur l'organisme en général et par conséquent sur le corps thyroïde,ou assurerait un retour à la normale de la formule sanguine altérée, stimulant ainsi la nutrition générale. Enfin dans d'autres cas sans dystrophie thyroïdienne, le traitement agirait en vertu d'une action générale stimulatrice.

Dans les articles récents, on peut lire que la médication thyroïdienne n'agit que dans les cas où l'on peut soupçonner une altération du corps thyroïde. Nous sommes portés à trouver cette affirmation trop exclusive, car il est vraiment difficile de retrouver dans l'ensemble des troubles trophiques observés chez nos malades, d'ailleurs non choisis, cette série de symptômes dits d'insuffisance thyroïdienne. Les résultats favorables du traitement obtenus par M. Meynier concernent surtout des rachitiques obèses, sans doute ceux que nous dénommons rachitiques florides. Aussi l'auteur les appelle-t-il pseudo-rachitiques. Mais il ne paraît pas établi qu'on soit en droit de faire de l'obésité liée à certaines formes de rachitisme un signe d'insuffisance thyroïdienne. S'il en était ainsi, on devrait y retrouver ce retard dans l'apparition des points d'ossification qui ne manque jamais dans cette maladie d'origine à coup sûr thyroïdienne qu'est le myxœdème. Or le rachitique floride a ses points d'ossification normaux.

Le retard de croissance dans les autres formes de rachitisme est-il d'origine thyroïdienne ? On pourrait supposer que le fait

d'accélérer l'accroissement statural par le traitement opothérapique en serait une preuve. Mais il n'est pas encore démontré que les processus d'ossification soient exclusivement régis à l'état ordinaire par le corps thyroïde.

L'action physiologique de ces extraits médicamenteux se manifeste sur le système nerveux vasomoteur et même, nous l'avons vu, dans nos observations sur l'activité psychique et les fonctions locomotrices. Ces effets thérapeutiques sur la croissance des enfants rachitiques sont dus vraisemblablement à une stimulation de la nutrition générale, réagissant surtout contre le facteur « hypotrophie ».

Correspondance.

M. Abrand, assistant de laryngologie à l'hôpital Bretonneau, pose sa candidature au titre de membre titulaire.

MM. Truc et Chavernac adressent à la Société un exemplaire de leur ouvrage : *Hygiène oculaire et inspection des écoles.*

La prochaine séance aura lieu le mardi 16 *mai* 1911, *à* 4 h. 1/2, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*



SÉANCE DU 16 MAI 1911

Présidence de M. Richardière.

Sommaire. — M. H. Barbier (*à propos du procès-verbal*). Adénopathie trachéo-bronchique. *Discussion* : M. Veau. — MM. A. Netter et Gendron. Etude microscopique du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse. *Discussion* : MM. H. Barbier, Rist, Netter, Richardière. — M. Merklen. L'indice respiratoire dans l'insuffisance nasale de la seconde enfance. — M. Guinon. Hémorragie méningée foudroyante chez un garçon de 17 ans atteint de tuberculose ganglionnaire. — M. Guinon. Rapport sur la candidature de M. Abrand.

Election.

Adénopathie trachéo-bronchique

(*A propos du procès-verbal*).

M. H. Barbier. — Dans la discussion qui a occupé les dernières séances de la Société, à propos de l'hypertrophie du thymus, notre collègue M. Veau a fait allusion à une observation de mon service. Je pense qu'il est utile de verser aux débats cette observation dans tous ses détails, en y joignant les appréciations qu'elle nous a suggérées.

L'enfant en question était un garçon de 3 mois, qui me fut amené parce que depuis 1 mois 1/2 il toussait d'une toux grasse et qu'il présentait un peu d'oppression, mais sans avoir eu d'accès de suffocation. On put en effet chez lui à l'entrée constater des signes de bronchite généralisée, sans localisations précises. Une toux fréquente et grasse achevait de caractériser cette bronchite, et à part un peu d'accélération de la respiration, rien ne signalait en dehors d'elle quoi que ce soit d'anormal.

L'enfant, d'assez bel aspect, nourri par sa mère, n'avait jamais présenté de troubles dyspeptiques. Son poids, 4.650 grammes, était à peu

près normal. On relevait simplement, comme tare squelettique, un léger chapelet costal ; aucun antécédent pathologique à noter chez ses ascendants. Comme il y avait en même temps un léger coryza et un peu de diarrhée,on pense à une infection grippale légère ; la température dépasse à peine 38°.

Jusqu'au 20 février, rien de particulier n'est à relever, sauf une légère diminution de poids, 4.590 grammes. La température a oscillé autour de 38° ; les signes de bronchite se sont plutôt amendés. Mais à partir de ce moment la situation va se modifier.

La *toux* change de caractère, elle devient spasmodique, quinteuse et les changements de position qu'on imprime à l'enfant la provoquent ; il s'y joint des *accès légers de suffocation*, 7 à 8 par jour. Ces symptômes s'exagèrent lorsqu'on place la tête de l'enfant dans l'hyperextension ; dès ce moment l'hypothèse d'une compression médiastinale se posait.

Le 2 mars, ces symptômes s'accentuent, la *voix* et la *toux* prennent un *timbre éraillé*, les accès de suffocation sont plus nombreux et plus sérieux, pendant l'accès la face se cyanose. On note également l'apparition d'un léger *tirage*. Ce tirage ne présente pas les caractères que j'ai indiqués dans mon travail sur les signes de l'hypertrophie du thymus : c'est un tirage banal, épigastrique,comme dans une sténose laryngée pure et simple.

En même temps l'enfant accuse un peu de *dysphagie*, il prend le sein, mais après quelques tentatives de déglutition, il le rejette.

L'examen du thorax, dans sa partie supérieure et médiane, montre une *voussure* en avant de la poignée sternale et des articulations sternoclaviculaires, peut-être plus marquée à droite. La percussion du sternum donne une *matité*, mais cette matité ne se confond pas avec celle du cœur en bas et à gauche.

J'insiste sur ce point, car à ce moment le diagnostic d'une hypertrophie du thymus et d'une adénopathie médiastine se posait, et cette matité particulière me faisait déjà hésiter pour admettre la première de ces hypothèses. Par contre le doigt introduit dans le creux sus-sternal, d'ailleurs très effacé par suite de la voussure de l'os signalée plus haut, percevait assez nettement un *choc expiratoire* qui, classiquement, nous y ramenait.

Je signale le fait en passant et, puisque la suite des événements nous a démontré qu'il n'y avait pas de gros thymus, on voit que ce signe regardé comme révélateur de l'hypertrophie thymique n'a aucune valeur pathognomonique. Sans entrer dans des discussions d'hypothèse pour en donner une explication exacte, je pense que les *gros vaisseaux veineux* de la base du cou pourraient bien, comme pour *l'ombre radiographique dite thymique*, être rendus responsables de sa production.

Du 2 au 8 mars les phénomènes précédents *s'aggravent* très sensiblement : de plus on constate très nettement des signes de *congestion pulmonaire du sommet* droit, avec une persistance des râles généralisés de bronchite. La fièvre d'autre part est très modérée, irrégulière, tombant même au-dessous de 37°, le 7 toute la journée. Mais l'amaigrissement s'accentue, 250 grammes depuis le 17 février. L'*anémie* et la *faiblesse* augmentent.

L'incertitude du diagnostic dans laquelle je me trouve m'engage à demander à M. Veau ce qu'il pense de ce malade. Cet examen est pratiqué le 10 mars. Et la main un peu forcée peut-être par les symptômes pénibles que présente l'enfant, le chirurgien l'opère le 11. Je n'ai pas à entrer dans les détails de cette opération qui vous ont été donnés, je constate simplement que la cause des phénomènes était due à des ganglions trachéo-bronchiques caséeux, comme l'opération et plus tard l'autopsie le révélèrent.

Je relève simplement les *suites* de l'intervention :

Dès le soir du 11, l'enfant est *cyanosé*, *dyspnéique* mais sans accès, le pouls est incomptable, la face est blafarde.

Le 12 la température monte à 39° et s'y maintiendra jusqu'à la fin, la dyspnée est intense, permanente. On note une amélioration dans les phénomènes de *dysphagie*.

Même état jusqu'au 17 ; ce jour-là apparaît un *œdème de la face* et des *deux membres* supérieurs avec *ecchymose* aux deux plis du coude, qui nous fait songer à une réaction médiastinale amenant une compression veineuse ou à une phlébite ?

Tous ces signes, en somme, progressent ou persistent jusqu'au 23, date de la *mort*. La veille on note un souffle intense, avec de nom-

breux râles dans les deux poumons : le pouls est incomptable. La diarrhée s'est installée pendant les derniers jours.

Je pense que si je me trouvais dorénavant en présence de pareils symptômes, et c'est le cas actuellement pour un autre petit malade de mon service, et en présence surtout d'un diagnostic à peu près certain d'adénopathie bronchique tuberculeuse, je n'accepterais pas une intervention chirurgicale que l'anatomie pathologique habituelle des adénopathies bronchiques rendait bien aléatoire et sûrement dangereuse.

Les autopsies nous révèlent en effet que la chaîne ganglionnaire caséeuse, qui occupe le plus souvent le groupe trachéo-bronchique droit,n'est qu'exceptionnellement limitée à ce dernier ; elle se continue par une suite de ganglions plus petits caséifiés soit avec le groupe interbronchique, soit avec la chaîne sus-bronchique, et pénètre ainsi jusqu'au poumon où elle aboutit à des lésions tuberculeuses d'âge et d'aspect différents selon les cas. Ce qui est encore plus grave, et ceci s'applique précisément au cas actuel, c'est l'existence d'une *médiastinite* fibro-séreuse ou fibro-caséeuse qui englobe toutes les parties du médiastin, ganglions, nerfs, vaisseaux, organes, d'une gangue plus ou moins résistante, dans laquelle on est obligé de sculpter pour ainsi dire ces différents organes pour les isoler et les observer. Je dis que c'est le cas ici, comme dans tous ceux qui s'en rapprochent par les symptômes observés. Dans ces circonstances, on doit toujours songer à la *médiastinite*.

C'est en effet ce qu'a révélé l'autopsie. A l'ouverture du thorax on constate des adhérences qui englobent tous les organes du médiastin et qui sont surtout fortes et nombreuses au niveau des dômes pleuraux. Les plèvres viscérales sont sillonnées par des traînées de lymphangite tuberculeuse.

1. **Chaîne ganglionnaire.** — Les trachées et les bronches sont pour ainsi dire confondues dans un amas de ganglions caséeux qui les entourent complètement : le groupe gauche prétrachéo-bronchique et sous-bronchique est particulièrement tuméfié ;

ces ganglions sont *confondus entre eux dans une véritable gangue fibrineuse* et forment un bloc à travers lequel, comme par un tunnel, passent les bronches, les gros vaisseaux de la base du cœur et en particulier l'aorte.

2. **Poumons.** — Dans les deux sommets, tubercules jaunes disséminés, du volume d'une tête d'épingle à une lentille. Au sommet du poumon droit, il y a des lésions anciennes de pleurite, adhérences du poumon, adhérences de la scissure horizontale. A la coupe, une caverne grosse comme une noix, entourée de foyers caséeux dont quelques-uns sont déjà ulcérés.

A la base du même poumon, les tubercules sont moins nombreux et moins gros. Mais on y voit nettement une zone large comme une pièce de un franc, avec épaississement et aspect rugueux de la plèvre, de consistance fibreuse, qui paraît bien être une ancienne lésion guérie.

Le poumon gauche présente lui aussi des tubercules jaunes en voie de ramollissement, plus nombreux au sommet et le long de la scissure oblique.

Ce qui frappe dans ces lésions, c'est l'absence de granulations grises et la forme cavernuleuse disséminée des lésions.

Les poumons sont de plus fortement congestionnés en arrière et aux bases.

Le foie est gras, sans granulations apparentes.

Il y a quelques granulations sur la rate.

M. Victor Veau.— Je remercie M. Barbier de publier cette observation très intéressante dont je vous ai parlé à plusieurs reprises, car elle a été pour moi d'un précieux enseignement. Elle m'a montré une fois de plus que l'ablation des ganglions thoraciques tuberculeux ne saurait entrer dans la pratique chirurgicale. Instruit par ces faits, je viens de refuser l'intervention dans 5 cas qu'on m'envoyait comme pouvant être une hypertrophie du thymus. Si je suis intervenu dans le cas de M. Barbier, c'est d'abord que ma religion n'était pas assez nettement établie, puis je me trouvais en présence d'un enfant mourant, il n'aurait, je crois,

pas passé la journée, il était asphyxiant, il ne pouvait rien avaler. La mère a eu pendant quelques jours l'illusion qu'il pouvait guérir, il est mort de granulie 13 jours après. S'il était démontré dans ces cas que les ganglions agissent par leur volume en comprimant les organes dans un espace rétréci à paroi osseuse, nous pourrions peut-être agir sans toucher aux ganglions en sectionnant le manubrium pour pouvoir écarter la fente ainsi créée. Mais si au contraire les ganglions agissent en enserrant les organes comme un anneau, nous sommes absolument désarmés.

Je suis tout à fait de l'avis de M. Barbier quand il refuse toute valeur à la constatation d'une masse sus-sternale qui monte pendant l'expiration. Ce signe, je ne l'ai jamais constaté d'une manière aussi nette que chez son malade, qui cependant n'avait pas un gros thymus. Je crois qu'il existe toutes les fois qu'il y a de la dyspnée. Quand il existe du tirage on perçoit toujours une masse sus-sternale.

J'en suis arrivé à accorder la plus grande importance à l'ombre radiographique. Je vous ai présenté ici deux radiographies très remarquables avant et après l'intervention.

Le fait prouve d'une façon indiscutable que le gros thymus est visible sur l'épreuve. Actuellement je n'opère que si l'examen radiographique a été positif. Je me demande si tous les gros thymus sont visibles par les rayons X. L'avenir nous le dira.

Étude microscopique du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse,

par MM. Arnold Netter et A. Gendron.

La facilité avec laquelle on peut, grâce à la centrifugation, déterminer la composition cytologique du liquide céphalo-rachidien, a eu pour conséquence naturelle la vulgarisation de cette méthode et par contre-coup l'abandon des autres procédés d'investigation.

Cette manière de procéder a cependant des inconvénients. Elle

ne peut renseigner sur la quantité absolue des éléments cellulaires, et la proportion relative de ces derniers n'est pas toujours conforme à la règle générale. Il y a des méningites tuberculeuses avec beaucoup de polynucléaires et il y a des méningites non tuberculeuses dont l'exsudat renferme exclusivement des lymphocytes.

Dans beaucoup de laboratoires on exagère la valeur des renseignements ainsi obtenus,et c'est ainsi que, sur la foi de ces examens, nous avons vu plusieurs fois retourner au médecin une note affirmant l'existence d'une méningite tuberculeuse là où il s'agissait depoliomyélite avec symptômes méningés,de méningite ourlienne, voire même de méningite cérébro-spinale.

Aussi avons-nous cru bon de montrer ce que donnaient d'autres méthodes qui, sans être aussi simples, n'en sont pas moins d'application facile et comportent plus de garanties. Ces méthodes sont :

1° La numération des éléments cellulaires au moyen de la cellule de Nageotte.

2° L'influence des injections intrarachidiennes de sérum sur le nombre et la quantité des éléments cellulaires.

3° La recherche immédiate du bacille de Koch.

4° La recherche du bacille de Koch dans le liquide après un séjour plus ou moins prolongé à l'étuve (1).

I

La *numération des éléments cellulaires* peut être déterminée par une méthode analogue à celle utilisée pour les globules sanguins, ainsi que l'a montré M. Nageotte. En employant la cellule de cet auteur, nous avons pu étudier le nombre des lymphocytes

(1) Nous ne nous arrêterons pas à la recherche de l'albumine qui est toujours augmentée dans les méningites de toute nature. Nous signalerons seulement l'emploi de la méthode de Noguchi qui consiste à ajouter à une partie de liquide céphalo-rachidien quatre parties d'acide butyrique à 10 0/0, à chauffer puis à ajouter enfin une partie de solution normale de soude. Cette réaction très en honneur en Amérique détermine la formation de flocons très particuliers dus à la précipitation des globulines.

dans un grand nombre d'affections infantiles et déterminer la participation de ces derniers dans diverses inflammations des méninges.

La méningite tuberculeuse est l'affection de l'enfance qui donne la plus forte lymphocytose.

Nos 17 numérations montrent : 160, 160, 100, 160, 150, 45, 300, 192, 80, 215, 300, 150, 140, 240, 215, 110 et 118 éléments par millimètre cube. Ce qui donne une moyenne de 160 avec des nombres extrêmes de 45 et 300. Ces variations peuvent tenir en partie à ce que les examens ne furent pas tous faits immédiatement après la ponction. La plupart du temps, il se forme un coagulum fibrineux qui englobe un grand nombre de cellules et les soustrait à la numération.

La poliomyélite nous a donné des taux bien inférieurs même à une époque rapprochée du début de la maladie, 3e, 5e et 8e jour.

Nous avons compté 10, 15, 45, 12, ce qui fait une moyenne de 20 lymphocytes par millimètre cube.

Par contre, un cas de myélite aiguë terminé en quatre jours par accidents bulbaires nous a montré un liquide inflammatoire avec 250 éléments par millimètre cube et 90 0/0 de polynucléaires.

Deux cas d'hérédo-syphilis avec manifestation cérébrale nous ont donné 15 lymphocytes par millimètre cube.

Quatre cas de manifestations méningées au cours d'infections diverses donnèrent 15, 3, 4, 3.

Ces nombres sont loin d'atteindre ceux de la méningite tuberculeuse.

En pathologie infantile, on peut donc dire qu'une lymphocytose supérieure à 100 éléments par millimètre cube doit faire songer à la méningite tuberculeuse. Mais bien entendu, ce n'est là qu'un argument de probabilité.

II

L'étude des *modifications qualitatives et quantitatives des éléments cellulaires à la suite des injections intrarachidiennes de sérum*, nous a fait connaître un autre procédé, qui dans certains cas, pourra rendre des services en clinique.

A la suite de cette injection, la formule cellulaire ne présente aucune modification s'il s'agit d'une méningite tuberculeuse.

Sur 11 cas examinés à ce point de vue, nous notons en général des différences très minimes soit comme quantité, soit comme qualité des éléments.

Au contraire s'il s'agit de méninges saines (Sicard et Salin), de poliomyélites (A. Netter et Gendron) ou de méningites cérébro-spinales au début, il se produit une réaction violente, caractérisée par l'augmentation du nombre des éléments et par l'apparition de polynucléaires.

Ce fait a plus qu'un intérêt théorique.

Le liquide retiré pendant les premiers jours d'une méningite cérébro-spinale est souvent clair et comme les résultats du traitement sérothérapique sont d'autant plus sûrs que les injections sont commencées plus tôt, le médecin sera désireux d'injecter le sérum le plus tôt possible sans attendre les renseignements fournis par la culture et même l'examen microscopique.

Cet examen du liquide de première ponction peut du reste lui-même le laisser dans le doute, s'il constate une lymphocytose prédominante, l'absence de microbes, et une culture négative. En sorte que le lendemain la nature de l'affection méningée est encore inconnue. C'est dans ces conditions que l'on fait une seconde ponction dont l'étude est fertile en renseignements fournis par les modifications du liquide survenues après l'injection du sérum.

S'il s'agit d'une méningite cérébro spinale, le liquide est devenu trouble, le nombre des éléments a augmenté et les polynucléaires sont apparus en grand nombre. En cas de poliomyélite, il y a une modification analogue. Par contre, s'il s'agit d'une méningite tuberculeuse, il n'y a pas de changement, ni dans la qualité, ni dans la quantité des éléments.

Le taux des cellules par millimètre cube est le même et les lymphocytes prédominent en haute majorité.

Dans un cas d'hérédo-syphilis méningée, nous avons également constaté une absence de réaction cellulaire. Le taux des éléments a passé de 15 à 20 et la lymphocytose s'est maintenue prédominante.

Un seul de nos cas de méningite tuberculeuse a échappé à cette règle générale. Le liquide de première ponction était trouble, contenait 50 0/0 de polynucléaires. Après injection de 5 centimètres cubes de sérum, il contenait 80 0/0 de polynucléaires. Le liquide de cette méningite rappelait celui d'une méningite aiguë par le nombre et la qualité des éléments, sans qu'il y eut pourtant d'infection secondaire. Les bacilles de Koch furent décelés à l'examen direct.

L'autopsie montra une méningite tuberculeuse avec exsudat énorme sur les hémisphères et à la base du cerveau.

III

Nous croyons devoir insister sur l'intérêt de *la recherche des bacilles de Koch* dans le liquide céphalo-rachidien à condition d'y consacrer un temps suffisant. Cet examen donne très souvent des résultats très satisfaisants et nous relevons 12 résultats positifs sur 14 cas examinés, soit 85,7 0/0. Ce fort pourcentage a d'ailleurs été relevé par d'autres auteurs et notamment Fürbringer dès 1895, 30 sur 37, soit 80 0/0, Krönig en 1896, 5 sur 6, soit 83 0/0, Bernheim et Moser en 1897, 44 sur 60, soit 73 0/0, Slawyk et Manicalide en 1898, 16 sur 19, soit 84 0/0, Pfaundler, 90 0/0 et Langer, 82 0/0 en 1899, Holzmann, 100 0/0 (33 sur 33) en 1900, Brauer, 100 0/0 (17 sur 17), Koplik en 1907, 89 0/0 (24 sur 27), et Josephine Hemenway en 1910, 135 sur 138, soit 97,8 0/0.

La proportion élevée des résultats positifs nous paraît surtout tenir à la méthode employée. L'examen ne porte pas seulement sur le culot de centrifugation, mais aussi sur les flocons fibrineux accolés aux parois du tube. Ceux-ci sont recueillis avec le fil de platine, dissociés avec grand soin sur une lame fortement chauffée pour favoriser l'adhérence.

Avec une pipette fine, on prélève par capillarité le culot qu'on dépose sur la fibrine étalée.

Nous faisons en sorte que la majorité des particules fibrineuses accolées aux parois du tube ou contenues dans le culot soient collectées dans un champ restreint de 2 à 3 millimètres de diamètre

au plus. La préparation ainsi faite, épaisse et très tassée, présente le maximum de chances de contenir des bacilles. On fait la coloration ordinaire au Ziehl à chaud traité par l'acide nitrique et l'alcool.

Les bacilles de Koch doivent être recherchés en deux points qui sont de vrais points d'élection : ou bien à la périphérie de la préparation, là où les éléments cellulaires sont très serrés, ou bien sur les amas fibrineux. Les bacilles sont rares, isolés ou par groupes de deux ou trois.

Cette recherche nécessite de la patience, il faut parfois 20 minutes d'examen attentif pour en trouver.

IV

Nous signalerons enfin un *procédé d'enrichissement* déjà indiqué pour la première fois en 1899 par Langer (1) et sur lequel l'attention a été rappelée tout récemment par Trembur (2). Ces auteurs ont montré que le liquide céphalo-rachidien est un excellent milieu de culture pour le bacille de Koch. Il suffit de placer à l'étuve le liquide de ponction conservé à l'abri de toutes pollutions pour voir en quelques jours augmenter le nombre des bacilles.

Nous avons pu vérifier le fait dans deux observations. Dans notre cas 19, une première ponction faite le 21 avril ne nous montra pas de bacilles de Koch. Même insuccès avec le liquide du 22 avril ; mais une partie de ce dernier liquide mis à l'étuve et examiné le 24 avril nous en montra.

Le cas 20 est plus démonstratif encore. La ponction faite le 28 avril ramena 20 centimètres cubes de liquide qui au sortir de la seringue furent répartis aseptiquement en 4 tubes.

Dans le premier tube examiné immédiatement après ponction nous avons trouvé aisément des bacilles de Koch.

(1) Langer, U. ein neues Verfahren zur Sicherung des diagnostischen Werthes des Lumbalpunktion bei der tuberkulösen Meningitis. *Prager Zeitschrift der Heilkunde*, XX, 1899.

(2) Trembur, Die Quinkesche Lumbalpunktion bei der Erkennung der Meningitis tuberkulosa. *Klinischer Jahrbuch*, XXIV, 1911.

Méningites tuberculeuses.

Nos	Nom	Age	Date de la ponction	Nombre de jours après le début	Nombre de jours avant le décès	Qualité du liquide	Koch	Avant sérum		Après sérum		Vérification
								Nombre	Formule	Nombre	Formule	
1	P.	3 ans.	17 mars	22	7	Liquide verdâtre extrêmement albumineux.	+	160	Lymphocytose exclusive.	240	Lympho. 95 0/0	
2	Ph.	4 ans.	4 avril	8	3	Clair, très albumineux, coagulum.	+		Lymphocytose exclusive.	100	Lympho. 90 Mono. 5 Poly. 5	
3	Ru.	2 ans.	13 avril		3	id.	+	160	Lympho. 92 Mono. 3 Poly. 5	100	Lympho. 90 Mono. 5 Poly. 5	Méningite tuberculeuse granulée.
4	Ch.	4 ans.	16 avril		7	id.	+	100	Lympho.		Lympho.	
5	Co.		24 mars			id.	+	160	Lympho. 95 Mono. 3 Poly. 2			
6	Po.		28 mars			id.	+					
7	Th.	1 an.	21 mars		1	id.	+	150	Lympho. 90 Mono. 4 Poly. 6			Méningite tuberculeuse granulée.
8	So.	11 ans.	20 avril	15	1	id.	+	45	Lympho.			
9	Go.		22 avril			id.	+					
10	Man.	3 ans.	18 avril	8	2	Trouble. Flocons.	++	300	Lympho. 34 Mono. 16 Poly. 50	Incomptable.	Lympho. 6 Mono. 14 Poly. 80	Exsudat énorme sur les hémisphères et à la base du cerveau. Granulie.
11	Mn.	2 ans.	24 mars	8	7	Clair, très albumineux.	0	192	Lympho. 93 Mono. 4 Poly. 3	185	Lympho. 88 Mono. 5 Poly. 7	
12	Mi.	1 an.	29 avril	13			+	80	Lympho.	96	Lympho.	
13	Don.	6 ans.				Clair, très albumineux.	Pas cherché.	300				
14	Lam.	1 an.	4 nov.			id.	id.	215	Lympho. 90 Mono. 3 Poly. 7			
15	Deg.	4 ans.	20 janv.	14	9	id.	id.	140	Lympho.	100	Lympho. 90 0/0	
16	Gar.	5 ans.	20 déc.			id.	id.	150	Lympho. 88 Poly. 12	190	Lympho. 76 Mono. 4 Poly. 20	Tuberculose du cobaye.

Méningites tuberculeuses (*suite*).

Nos	NOM AGE	DATE DE LA PONCTION	NOMBRE DE JOURS APRÈS LE DÉBUT	NOMBRE DE JOURS AVANT LE DÉCÈS	QUALITÉ DU LIQUIDE	KOCH	AVANT SÉRUM		APRÈS SÉRUM		VÉRIFICATION
							NOMBRE	FORMULE	NOMBRE	FORMULE	
17	Gau. 14 ans.	11 avril		18	Clair, très albumineux.	Pas cherché.	215	Lympho.	220	Lympho. 90 0/0	Autopsie. Méningite tuberculeuse. Tubercule du cervelet.
18	Pend. 4 ans.	18 nov.			id.	id.	215	Lympho. 80 Mono. 13 Poly. 7	270	Lympho. 80 Mono. 8 Poly. 12	Tuberculose du cobaye.
19	Co. 4 ans.	21 avril	15	> 10	Clair, très albumineux. Flocons fibrineux.	0	110	Lympho.			
	id.	22 avril	16		id.	0					
		Le liquide du 22 examiné après 2 jours d'étuve à 37°.				+					
20	Vig. 14 ans.	21 avril	9		Clair, très albumineux.	+	118	Lympho.			Méningite tuberculeuse. Exsudat énorme avec bacilles très nombreux.
	id.	28 avril	16		id.	+					
	id.	Même liquide après 2 jours d'étuve à 37°.				++					
		Après 4 jours d'étuve.				+++					
		Après 5 jours d'étuve.				++++					

Nos	Nom	Age	Date de la ponction	Nombre de jours après le début	Nombre de jours avant la mort	Qualité du liquide	Avant sérum — Nombre	Avant sérum — Formule	Après sérum — Nombre	Après sérum — Formule	Vérification
Poliomyélites.											
1	Mi.	6 ans.	3 nov.	8	Guérison.	Clair, peu albumineux.	20	Lymphocytes.	300	Lympho. 12 Poly. 85	Atrophie du membre inférieur droit.
2	Rob.	2 ans.	10 nov.	5	3	id.	15	id.	110	Lympho. 1 Mono. 4 Poly. 95	Mort avec accidents bulbaires. un jour.
3	Don.	6 ans.	18 nov.	3	Guérison.	id.	45	id.	300	Lympho. 40 Mono. 15 Poly. 45	Atrophie du mollet droit.
4	Les.	17 ans.	23 avril	8	Guérison.	Clair, très albumineux. Flocons fibrineux.	12	id.			Wasserman négatif.
5	Hu.		22 déc.	2	2	Opalescent, très fibrineux, très albumineux.	250	Poly. 90 Mono. 3 Lympho. 7			Mort par accidents bulbaires. Wasserman négatif. Cobaye reste indemne.
Hérédo-syphilis avec atteinte méningée.											
1	St.	3 mois.	3 janvier.			Clair, albumineux.	15	Lymphocytes.			Wasserman + sur sérum.
2	Ba.	8 ans.	15 avril.			Clair, albumineux.	15	Lymphocytes.	20	Lymphocytes.	Wasserman + sur sérum et liquide rachidien.
Symptômes méningés au cours d'affections diverses.											
1	H. nourrisson.		3 janvier.			Clair, peu albumineux.	15	Lymphocytes.			Broncho-pneumonie. Raideur. Kernig.
2	Dw.										
3	Al.		19 nov.			Clair, peu albumineux.	3	Lymphocytes.			Sa sœur est atteinte de poliomyélite.
4	Co.					id.	4				

Dans le second tube examiné après deux jours d'étuve, les bacilles sont plus abondants.

Dans le troisième tube examiné après quatre jours d'étuve, les bacilles fourmillent sur deux préparations faites, l'une avec les éléments fibrineux, l'autre avec le culot de centrifugation.

Enfin dans le quatrième tube examiné après cinq jours d'étuve, le nombre des bacilles est devenu énorme. Il en existe un nombre considérable dans tous les champs de trois préparations. C'est une véritable culture. Les bacilles ne sont plus isolés, mais au contraire par nids, chaque bacille s'est multiplié et a formé une colonie.

Cette méthode d'enrichissement du liquide par le séjour à l'étuve à 37° a le défaut de renseigner plus tardivement que l'examen direct, mais les résultats sont si encourageants qu'elle mérite de passer dans la pratique courante.

M. H. Barbier. — J'ai écouté la communication de M. Netter avec beaucoup d'intérêt. Sans pouvoir donner un pourcentage exact, j'ai fait rechercher les bacilles dans les liquides céphalo-rachidiens fournis par la ponction lombaire chez des enfants soupçonnés de méningite tuberculeuse, soit par l'examen direct, soit par l'inoculation, et j'ai l'impression que nous les avons trouvés très souvent. Peut-être même les cas négatifs tiennent-ils à une insuffisance de la technique.

Dans tous les cas, cette constatation des bacilles nous a permis de déceler la nature tuberculeuse de certains états *méningés transitoires* et passagers, souvent à rechutes, qui sont comme des étapes de la grande méningite tuberculeuse, et de faire la même constatation dans certains cas de *zona* accompagnant ou non ces manifestations méningées. Je n'insiste pas sur ces faits, sur lesquels nous reviendrons plus en détail mes collaborateurs et moi, si ce n'est pour montrer, ainsi que M. Netter, l'importance de cet examen.

En dehors des ponctions lombaires, on trouve d'ailleurs les bacilles dans les exsudats séro-fibrineux de la base du cerveau et avec une abondance extraordinaire dans certains cas.

M. Rist. — La méthode dont nous parle M. Netter est, je crois, appelée à un très grand avenir. J'en ai causé avec Wolff (de New-York), il me disait trouver le bacille de Koch dans des proportions encore plus fortes que celles indiquées par M. Netter, jusqu'à 100 0/0 des cas de méningite tuberculeuse confirmée par la clinique. Mais il poursuit ses recherches pendant très longtemps, quelquefois jusqu'à 6 heures.

M. Netter. — M. Gendron n'a pas montré une telle persévérance, ses recherches ne dépassaient pas un quart d'heure. Il est très important de faire ces recherches le plus tôt possible dès que l'enfant entre à l'hôpital.

M. Richardière. — Il est très regrettable qu'un laboratoire fasse de la clinique. Il devrait se contenter de donner les résultats microscopiques, mais il ne devrait jamais, par le simple examen du liquide céphalo-rachidien, conclure qu'il s'agit d'une méningite tuberculeuse. Il est temps de protester contre une pratique qui est l'occasion d'erreurs très regrettables.

L'indice respiratoire dans l'insuffisance nasale de la seconde enfance,

par M. Prosper Merklen.

Parmi les signes de l'insuffisance nasale au cours de la seconde enfance, une place doit être réservée, croyons-nous, à la mesure de *l'indice respiratoire*.

L'indice respiratoire, c'est-à-dire le chiffre qui détermine la différence entre l'inspiration maxima et l'expiration maxima, et par suite le degré d'élasticité des poumons, peut être facilement recherché chez les enfants assez grands pour répondre à la collaboration qu'on leur demande. C'est à partir de 7 ans, d'après nos expériences, que l'on a quelque raison de mettre ce procédé en œuvre.

Celui-ci ne saurait toutefois acquérir d'intérêt pratique qu'à condition de demeurer simple et à la portée de tous. Aussi, tout en reconnaissant la précision plus grande apportée dans les mensurations thoraciques par divers appareils à dispositif ingénieux, nous contentons nous du ruban métrique ordinaire. Les résultats

qu'il fournit nous paraissent suffisants pour être pris en considération.

C'est sur le périmètre axillaire que doivent à notre avis porter les mensurations. Nous le mesurons sous le rebord inférieur du muscle grand pectoral. Au-dessus, comme le font remarquer Dinet (1) et Vigneron d'Heucqueville (2), on provoque une ampliation factice de la poitrine par la contraction des masses musculaires et on ne vise pas exactement la dilatation du squelette.

Nous déterminons le périmètre à ce niveau dans sa plus grande inspiration et dans sa plus grande expiration, en ayant bien soin d'ordonner à l'enfant de garder durant ce temps la bouche fermée et de respirer uniquement par le nez.

Il pourrait sembler plus logique, par suite du type abdominal de la respiration infantile, de prendre le périmètre au niveau de l'ombilic. Si, en effet, chez l'adulte l'indice respiratoire abdominal est très faible d'après Robert Foy (3), il n'en est pas tout à fait de même chez l'enfant. Cependant il convient d'observer que nos mensurations ne portent pas en réalité sur la respiration infantile dans sa modalité courante, mais bien sur des *maxima* et des *minima* qui mettent en mouvement toutes les forces respiratoires ; l'enfant pendant l'expérience introduit dans ses alvéoles non la quantité d'air qu'il inspire d'ordinaire, mais la quantité la plus forte qu'il puisse inspirer. Le poumon entre ainsi en jeu dans toutes ses portions. Comme même on le mesure dans sa région supérieure qui se mobilise durant les seules inspirations profondes, on a l'avantage de fixer les limites extrêmes de l'incursion respiratoire.

Dans un travail récent sur l'indice respiratoire chez les emphysémateux, M. Hirtz signale la diminution de cet indice chez les jeunes sujets à respiration nasale défectueuse (4). Nous avons pu de notre côté confirmer dans certains cas cette manière de voir

(1) Dinet, Les mensurations thoraciques chez l'enfant. *L'Hygiène scolaire*, octobre 1906.

(2) Vigneron d'Heucqueville, *L'acte respiratoire*, thèse Paris, 1909-1910.

(3) Robert Foy, Ampliométrie thoracique. *Société de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie de Paris*, 10 mars 1911.

(4) Hirtz, L'indice respiratoire dans l'emphysème pulmonaire. *Journal des Praticiens*, 28 janvier 1911.

chez des enfants qu'a eu l'obligeance de nous confier M. Cuvillier, à la consultation spéciale de la Clinique du professeur Hutinel.

*
* *

Nous avons auparavant mesuré 69 sujets normaux des deux sexes, âgés de 7 à 13 ans. La recherche de l'indice respiratoire, qui est de 7 centimètres chez l'adulte, nous a donné des chiffres que nous devons avant tout rapporter.

40 garçons ont été étudiés. 4 étaient âgés de 13 ans, 9 de 12 ans, 6 de 11 ans, 3 de 10 ans, 6 de 9 ans, 5 de 8 ans, 7 de 7 ans. Les 28 garçons de 9, 10, 11, 12 et 13 ans avaient un indice oscillant entre 5 et 8 centimètres, à savoir :

5 à 6 centimètres.	2 garçons de	9 ans.	
	1 —	11 »	
	1 —	12 »	
6 à 7 centimètres.	2 garçons de	9 ans,	
	2 —	10 »	
	3 —	11 »	
	5 —	12 »	
	2 —	13 »	
7 à 8 centimètres.	1 garçon de	9 ans.	
	2 —	11 »	
	2 —	12 »	
	2 —	13 »	
8 centimètres.	1 garçon de	9 ans.	
	1 —	10 »	
	1 —	12 »	

Le périmètre thoracique inspiratoire le plus fort a été noté chez un garçon de 12 ans et était de 81 centimètres ; il descendait à 75 centimètres dans l'expiration. Le plus faible a été observé chez un garçon de 11 ans ; il était de 66, 5 centimètres et tombait à 61 centimètres dans l'expiration.

Les 12 garçons de 7 et 8 ans avaient un indice de 4 à 6 centimètres, à savoir :

4 à 5 centimètres.	4 garçons de	7 ans.
	2 —	8 »

5 à 6 centimètres.	3 garçons de 7 ans. 2 — 8 »
6 centimètres.	1 garçon de 8 ans.

Le plus fort périmètre inspiratoire a été noté chez un garçon de 8 ans et était de 71 centimètres ; il tombait à 65 cent. dans l'expiration. Le plus faible a été observé chez un garçon de 7 ans chez qui il atteignait 58 cent., pour baisser à 54 cent. dans l'expiration.

Nous avons étudié 29 filles. 5 étaient âgées de 13 ans, 5 de 12 ans, 6 de 11 ans, 3 de 10 ans, 4 de 9 ans, 3 de 8 ans, 3 de 7 ans. Les filles de 9, 10, 11, 12 et 13 ans avaient un indice oscillant entre 4 et 7, 5 cent., comme on peut s'en rendre compte par les chiffres ci-dessous :

4 à 5 centimètres.	2 filles de 9 ans. 2 — 10 »
5 à 6 centimètres.	2 filles de 9 ans. 1 — 10 » 3 — 11 » 2 — 12 » 1 — 13 »
6 à 7 centimètres.	3 filles de 11 ans. 2 — 12 » 4 — 13 »
7 à 7,5 centimètres.	1 fille de 12 ans.

Les périmètres thoraciques inspiratoires les plus élevés se sont rencontrés chez deux filles de 12 et 13 ans, et étaient respectivement de 70 et 72 centimètres ; ils tombaient dans l'expiration à 63, 5 et 65 centimètres. Le plus faible périmètre appartenait à une fille de 9 ans, marquant 61 centimètres et descendant dans l'expiration à 56 centimètres.

Les 6 filles de 7 et 8 ans avaient un indice de 4 à 5, 5 cent. et se répartissaient ainsi :

4 à 5 centimètres.	2 filles de 7 ans. 1 — 8 »
5 à 5, 5 cent.	1 fille de 7 ans. 2 — 8 »

Les périmètres inspiratoires les plus forts ont été notés chez des filles de 7 et 8 ans, qui mesuraient 60 et 60, 5 cent. ; dans l'expiration ces chiffres tombaient à 54, 5 et 55, 5 cent. Le plus faible a été noté chez une fillette de 8 ans et était de 57 centimètres ; il tombait à 51, 5 cent. dans l'expiration.

Ces différents chiffres demandent à être interprétés. S'ils sont la plupart fournis par des enfants normaux, il serait imprudent d'affirmer que quelques-uns d'entre eux n'appartiennent pas à des sujets porteurs de troubles respiratoires légers, d'ordre anatomique (adénopathie trachéo-bronchique de petites dimensions) ou fonctionnel (incapacité pour l'enfant de dilater à fond ses alvéoles).

Aussi une conclusion ne doit-elle, comme d'ailleurs dans tous les relevés statistiques, être acceptée que sous bénéfice de réserves individuelles ; il y a toujours lieu en pareilles circonstances d'y voir une indication générale plutôt que l'énoncé d'une règle. On peut ainsi admettre en moyenne que l'indice respiratoire *dans les positions maxima*, de 4 à 5 centimètres à 7 et 8 ans chez les garçons et les filles, atteint vers 9 ans 6 à 7 centimètres, avec une légère tendance à être plus faible chez les filles. Il est dès lors analogue à l'indice respiratoire de l'adulte.

Les chiffres auxquels nous ont conduit nos recherches sont en rapport avec l'élasticité et la souplesse des tissus dans le jeune âge. Ils représentent en effet non les premiers résultats obtenus, mais ceux auxquels nous aboutissions après avoir montré à l'enfant à dilater et à rétracter sa poitrine le plus possible. Et à cet égard nous avons pu nous rendre souvent compte que l'indice respiratoire s'élevait graduellement à mesure que l'enfant apprenait à respirer plus à fond, ce qui corrobore les judicieuses remarques de Mme Nageotte-Wilbouchewitch (1) sur l'influence de l'exercice en cette matière. Nous avons aussi constaté comme elle l'absence de parallélisme entre les chiffres qui mesurent le périmètre thoracique et ceux qui expriment l'indice respiratoire.

(1) Mme Nageotte-Wilbouchewitch, Le périmètre thoracique et l'amplitude respiratoire chez les enfants. *Soc. de Pédiatrie*, octobre 1905.

Nous avons examiné 45 enfants, 24 garçons et 21 filles, atteints d'insuffisance nasale. 39 d'entre eux étaient porteurs de végétations avec ou sans hypertrophie des amygdales ; 5 présentaient de l'atrésie des narines de cause variable ou de la rhinite hypertrophique. Les déviations de la eloison, l'hypertrophie des eornets complétaient parfois le tableau morbide.

En définitive, sur 12 enfants de 7 à 9 ans atteints d'insuffisance nasale, nous en trouvons 9 dont l'indice respiratoire *dans les positions maxima* est inférieur à 4 centimètres, chiffre que nous considérons comme normal à eet âge ; chez 3 seulement l'indice respiratoire atteint le taux de 4 centimètres ou davantage.

Sur 33 enfants âgés de 9 ans ou davantage, 28 fois l'indice respiratoire est inférieur au chiffre normal de 6 ou 7 centimètres ; 4 fois il mesure le taux de 6 centimètres, 1 fois celui de 7 centimètres.

Dans ces conditions, il nous semble que la recherche du périmètre axillaire peut être de quelque utilité pour le diagnostic d'insuffisance nasale. Bien entendu elle ne constitue qu'une modeste technique de second ordre et ne saurait concevoir d'autre prétention. Elle se borne à apporter sa quote-part au tableau de l'insuffisance nasale, se justifiant par l'intérêt qui s'attache toujours en clinique à la multiplicité des techniques.

Elle est surtout appelée à rendre serviee dans les deux eirconstances suivantes :

a) Chez les nombreux enfants dont la toux, souvent opiniâtre, ne s'explique par aucune anomalie broncho-pulmonaire, l'état du cavum est particulièrement intéressant à connaître. La mensuration de l'indice respiratoire peut aider, avant l'examen du spécialiste, à savoir si l'arrière-nez est malade, et suppléer quelque peu à l'exploration nécessairement encore incomplète de l'appareil respiratoire par suite des dispositions anatomiques du conduit aérien dans ses portions supérieures.

b) Dans le second cas, il s'agit d'enfants chez qui ont été enlevés soit des végétations, soit tout autre obstacle à la respiration nasale. Malgré l'intervention eette dernière reste parfois insuffi-

AGE	SEXE	PÉRIMÈTRE INSPIRATOIRE MAXIMUM	PÉRIMÈTRE EXPIRATOIRE MAXIMUM	INDICE RESPIRATOIRE THORACIQUE	LÉSIONS
7 à 8 ans	M	62	59	3	Végétations adénoïdes.
	F	60	56,5	3,5	Végétations et hypertrophie des amygdales.
8 à 9 »	M	73	70	3	Végétations adénoïdes.
	M	58	56	2	id.
	M	62	58	4	id.
	M	63,5	60	4	Végétations et hypertrophie des amygdales.
	M	68	63	5	id.
	M	60	57,5	2,5	id.
	F	62	61	1	Végétations adénoïdes.
	F	59	57,5	1,5	Atrésie des narines.
	F	60,5	55,5	5	Végétations et hypertrophie des amygdales.
	F	62	59	3	Végétations adénoïdes avec déviation droite de la cloison.
9-10 »	M	63,5	59	4,5	Rhinite hypertrophique.
	M	65	62	3	Végétations et hypertrophie des amygdales.
	M	59	58	1	Atrésie des narines.
	M	74	70	4	Végétations adénoïdes.
	M	64	61,5	2,5	id.

AGE	SEXE	PÉRIMÈTRE INSPIRATOIRE MAXIMUM	PÉRIMÈTRE EXPIRATOIRE MAXIMUM	INDICE RESPIRATOIRE THORACIQUE	LÉSIONS
9-10 ans	M	71	67	4	Végétations adénoïdes.
	F	67	62	5	Végétations et hypertrophie des amygdales.
	F	68	63,5	4,5	id.
	F	69,5	67	2,5	id.
	F	70	65	5	Végétations avec déviation gauche de la cloison.
10-11 »	M	65,5	62,5	3	Végétations adénoïdes et hypertrophie du cornet droit.
	M	73	66	7	Hypertrophie des amygdales avec végétations.
	M	71	66	5	Végétations avec hypertrophie des amygdales.
	F	64,5	59	5,5	id.
	F	61	59	2	id.
	F	68	62	6	Végétations adénoïdes.
11-12 »	M	65,5	62	3,5	Végétations avec hypertrophie des amygdales.
	F	65	62	3	Végétations avec déviation droite de la cloison.
	F	69	63,5	5,5	Végétations adénoïdes.
	F	72	66	6	id.
12-13 »	M	80,5	75	5,5	id.

AGE	SEXE	PÉRIMÈTRE INSPIRATOIRE MAXIMUM	PÉRIMÈTRE EXPIRATOIRE MAXIMUM	INDICE RESPIRATOIRE THORACIQUE	LÉSIONS
12-13 ans	M	71	67	4	Végétations et hypertrophie des amygdales.
	F	70	64	6	Végétations adénoïdes.
	F	66	61	5	id.
13 14 »	M	83,5	79,5	4	id.
	M	72,5	70,5	2	Végétations adénoïdes et déviation droite de la cloison.
	M	71	68	3	Végétations adénoïdes et hypertrophie du cornet droit.
	M	70	65,5	4,5	Rhinite hypertrophique.
	F	69	66	3	Végétations adénoïdes.
	F	69,5	63,5	6	id.
14-15 »	M	64	62	2	Atrésie des narines par synéchies de la cloison, déviée à gauche.
	F	83	79,5	3,5	Hypertrophie double des cornets et déviation droite de la cloison.
	F	79	74,5	4,5	Végétations et hypertrophie des amygdales.

sante, et l'on sait à quelles difficultés on se heurte alors pour apprendre à respirer à ces sujets qui ne l'ont jamais su. La mesure de l'indice respiratoire représente un des moyens propres à apprécier d'abord les résultats de l'opération, puis ceux de la rééducation consécutive.

En consultant les tableaux publiés ci-dessus, on voit que certains enfants dépourvus de lésions nasales ou rétro-nasales présentent un indice respiratoire moins élevé que la normale, et qu'inversement certains enfants atteints d'altérations génératrices d'insuffisance nasale possèdent un indice à peu près normal. Ces particularités se rapportent à vrai dire de part et d'autre dans nos observations à une minorité, mais à une minorité assez imposante pour retenir l'attention.

a) La diminution de l'indice respiratoire chez les enfants du premier groupe peut témoigner d'une inaptitude à respirer par le nez, semblable à celle que nous signalions chez certains petits opérés ; cette insuffisance nasale fonctionnelle aboutit en ce qui nous occupe aux mêmes conséquences que l'insuffisance organique.

Plus souvent il s'agit d'un trouble portant soit sur la cage thoracique, soit sur les viscères qu'elle renferme, soit même sur l'abdomen supérieur, de peu d'intérêt au surplus en l'espèce quand il est aisément appréciable.

La question se complique, par contre, lorsque l'affaiblissement de l'élasticité pulmonaire et le défaut d'ampliation de la paroi relèvent d'une de ces adénopathies trachéo-bronchiques à symptomatologie fruste ou latente dont la pédiatrie offre tant d'exemples. Ajoutons que les petits adénoïdiens et les jeunes adénopathiques présentent souvent la même toux rebelle ; rappelons que l'adénopathie, régie par une infection du cavum ou évoluant pour son propre compte, marche volontiers de pair avec l'insuffisance nasale. De là se déduit l'impossibilité de dénouer en pareils cas les éléments du problème par la mesure de l'indice respiratoire.

b) La constatation d'un indice respiratoire normal chez des enfants porteurs de lésions assez marquées pour obstruer une partie du cavum prouve que chez certains sujets on n'est pas autorisé à conclure des dimensions de périmètre du thorax à sa capacité. C'est alors qu'il convient bien probablement de faire intervenir la notion de surface de section du thorax ; cette surface, comme l'ont écrit Maurel et plus récemment Courtade (1), n'est pas en

(1) Courtade, Des mensurations du thorax. Compas thoracique à cadran multiplicateur. *Journal de médecine de Paris*, 1911, n° 15.

rapport direct avec la périphérie du thorax. Il serait évidemment intéressant de poursuivre sur ces bases de nouvelles recherches sur l'obstruction nasale.

Remarquons enfin que dans le tableau de nos cas d'insuffisance nasale figurent trois observations d'atrésie des narines. Toutes trois ont un indice respiratoire très faible : 1, 1,5 et 2 centimètres. Ces chiffres, y compris même celui de 2,5 centimètres, ne se retrouvent par contre que dans 7 observations de végétations sur 39, soit dans un peu plus d'un cinquième des cas. Les déviations de la cloison semblent s'accompagner aussi d'un indice respiratoire peu élevé ; mais nous ne les avons jamais rencontrées à l'état isolé. Somme toute, dans nos observations, toutes proportions gardées, les obstructions siégeant à la partie antérieure des narines ont plus influencé l'indice respiratoire que celles de cavum ; l'atrésie des narines mérite à cet égard la première place.

En résumé, il n'est pas illogique de comprendre les modifications de l'indice respiratoire parmi les symptômes de l'insuffisance nasale de la seconde enfance. Il y a lieu toutefois de se garder d'interprétations abusives, et, en tout état de cause, il serait imprudent de considérer l'abaissement de cet indice comme autre chose, suivant les circonstances, qu'un *signe de présomption* ou *de probabilité*.

Hémorragie méningée foudroyante chez un garçon de 17 ans atteint de tuberculose ganglionnaire,

par M. L. Guinon.

Un jeune homme de 17 ans, que je soigne depuis l'âge de 4 ans, et qui présente depuis trois ans des signes de tuberculose ganglio-bronchique, vient chez moi, se soumettre à l'examen périodique dans l'après-midi du 28 décembre ; il arrive de Lausanne, où il fait ses études dans des conditions hygiéniques parfaites.

Il ne se plaint de rien ; mais son père me dit qu'il ne mange pas assez, et qu'il a perdu 1.400 grammes depuis le 25 octobre. Il est pâle, et son thorax s'est un peu creusé sous les clavicules. L'inspira-

tion du sommet droit est rude avec expiration prolongée ; dans la région du cœur, vers la base, l'oreille perçoit un souffle fort et assez étendu qui doit être extracardiaque. Pendant mon examen, l'attitude du jeune homme est normale, mais il se plaint de la longue durée de mon auscultation.

A peine sorti, seul dans la rue, il est pris d'un vomissement avec violent mal de tête ; il craint de tomber et il se précipite dans ma maison, monte vite mais avec peine l'escalier, entre violemment dans mon cabinet, en proie à une grande frayeur et se laisse tomber dans un fauteuil. Il expose en peu de mots ce qui est arrivé ; il souffre beaucoup de la tête et de nouveau il vomit. Croyant à une simple indigestion, j'essaie de le faire lever pour qu'il se repose dans une autre pièce : il s'effondre à terre et vomit de nouveau. Alors, avec l'aide de son père qui est encore chez moi, nous le transportons sur un canapé ; mais le malaise persiste, le malade ne peut se soutenir, on le porte dans une voiture ; pendant le trajet, il parle un peu, mais avec difficulté.

Arrivé au domicile de son père, on a de grandes difficultés à le mettre dans l'ascenseur ; il peut remuer les jambes, mais il est incapable de se tenir debout. Il reste quelques instants dans un fauteuil, dit quelques mots, puis perd connaissance vers 5 h. 1/2 du soir ; le malaise a commencé à 3 heures. Il perd ses urines dans ses vêtements puis dans son lit. Vers 6 heures il semble avoir eu quelques mouvements convulsifs.

A 7 h. 1/2 on appelle mon collègue le Dr de Massary qui ne le quitte plus et a bien voulu me donner les renseignements qui suivent. A cette heure, le malade est couché, fléchi sur le côté gauche, le visage tourné à gauche, le membre supérieur et le membre inférieur droits contracturés en extension. La respiration est entrecoupée, irrégulière, stertoreuse ; bref, l'aspect d'un épileptique en période tonique.

Les pupilles sont inégales, la droite plus large, insensible à la lumière. Le pouls est très irrégulier, incomptable. La langue n'a pas été mordue ; les mâchoires ne sont pas fortement serrées.

A 8 h. 1/2, je le revois avec le Dr de Massary ; il est dans le coma absolu, la tête renversée à gauche, les membres gauches fléchis, les droits étendus ; les réflexes persistent très affaiblis à gauche, ils sont

nuls à droite. Les pupilles sont dilatées et sans réaction à la lumière ; l'inconscience est absolue. Le pouls est très rapide, mais inégal et irrégulier avec des faux pas ; le cœur est dans l'arythmie la plus complète.

Devant ce syndrome, nous pensions à une embolie cérébrale ou à un abcès encéphalique ou à une hémorragie méningée. La ponction lombaire montre la réalité de cette dernière ; le sang sort en jet puissant. Immédiatement après l'évacuation de 20 à 30 centimètres cubes de sang qui paraît presque pur, apparaissent des convulsions ; le pouls s'affaisse davantage et la mort survient 1/2 heure après.

Quelle pouvait être la cause de cette hémorragie foudroyante ? Cet enfant était souffrant depuis quelques mois, et on l'avait envoyé dans une famille de Lausanne pour suivre quelques cours sans fatigue et en bon air.

Pendant les 8 jours qui avaient précédé son retour à Paris, il semblait fatigué, et le soir, tombait de sommeil dès 8 heures ; plusieurs fois il s'était endormi si vite, qu'il n'avait pu prendre le temps d'éteindre l'électricité, il signala une fois un engourdissement des deux extrémités d'un même côté. Quand il avait dormi insuffisamment, il avait très mauvaise mine mais il conservait bon appétit.

Pour remonter plus haut dans ses antécédents, voici ce que je trouve à signaler dans mes notes : A 4 ans, varicelle suivie d'une violente hyperthermie d'allure pneumococcique qui se termine par une anasarque avec albuminurie pendant 4 jours. A 7 ans, abcès froid ganglionnaire du cou à staphylocoques ; à 8 ans, nouvelle adénopathie cervicale qui guérit sans suppuration. C'est un enfant pâle et qui donne l'impression qu'il est touché par la tuberculose. A 14 ans, coqueluche qui le laisse amaigri, avec une respiration affaiblie au sommet droit. A 15 ans, adénopathie cervicale ; respiration rude, expiration rude à gauche ; souffle expiratif interscapulaire. Dès ce moment, la tuberculose ganglionnaire était donc certaine.

L'année suivante (16 ans), bronchite sibilante et prolongée ; respiration rude aux deux sommets, augmentation des vibrations

à droite, retentissement vocal entre les omoplates. Les altérations stéthoscopiques varièrent suivant l'état général du jeune homme : deux mois avant sa mort, elles se réduisirent à peu de chose, mais quelques instants avant l'ictus, je constatais au sommet droit une respiration rude avec expiration prolongée.

De ces antécédents, il ressort donc que ce jeune homme était atteint de tuberculose ganglio-pulmonaire encore peu avancée, que son état général était défectueux, enfin que quelques jours avant la mort, sa santé s'altérait davantage, et que ses fonctions cérébrales étaient notablement troublées (grande fatigue, sommeil invincible, engourdissement unilatéral).

Existait-il déjà une rupture vasculaire ?

Il est plus vraisemblable que les méninges étaient,depuis quelque temps, envahies par la tuberculose, et qu'un vaisseau plus atteint s'est rompu sous l'influence de l'effort respiratoire exigé par l'auscultation dans mon cabinet.

M. Guinon présente son rapport sur la candidature de M. Abrand au titre de Membre titulaire.

La Société déclare vacantes deux places de Membres titulaires. Les élections se feront à la séance de juin.

Election

M. le Dr Jesus Sarabia y Pardo (de Madrid) est nommé Membre correspondant étranger.

La prochaine séance aura lieu le mardi 20 juin, à 4 h. 1/2, à l'Hôpital des Enfants-Malades.



SÉANCE DU 20 JUIN 1911

Présidence de M. Richardière.

Sommaire. — M. Prosper Merklen (*à propos du procès-verbal*). L'indice abdomino-costal dans la seconde enfance. Expansion et rétraction inspiratoire de l'abdomen. — MM. Variot et Morancé. Cyanose congénitale par malformation cardiaque. Radiographie du cœur. — MM. Barbier et Maseré. Notes sur les variations des sels minéraux du lait de femme aux différentes heures de la journée. — M. Comby. Abcès amygdalien et rétro-pharyngien : ouverture avec la sonde cannelée. *Discussion :* MM. Veau, Hallé. — M. Savariaud. Traitement du pied-bot chez le nourrisson par évidement sous-cutané du tarse. Présentation de deux enfants. *Discussion* : MM. Broca, Savariaud, Veau. — MM. Triboulet et Savariaud. Invagination intestinale ; désinvagination. Guérison. *Discussion* : MM. Comby, Broca, Ombrédanne. — MM. Triboulet et Harvier. Spasme de la glotte, manifestation unique de tétanie. — MM. Nobécourt et Paisseau. Un cas d'anasarque sans lésions rénales chez un nourrisson de deux mois. — M. Guinon. Abcès pneumococcique du poumon. *Discussion* : M. Richardière. — MM. Guinon et Grenet. Méningite associée (méningocoque et bacille de Koch). — M. d'Œlsnitz. L'hypertrophie du thymus et l'adénopathie trachéo-bronchique dans la première enfance. Diagnostic clinique et radiologique. — Dr Solon Veras (de Smyrne). Réflexions sur trois cas de rhumatisme tuberculeux.

Elections.

L'indice abdomino-costal dans la seconde enfance. Expansion ou rétraction inspiratoire de l'abdomen,

(*A propos du procès-verbal*)

par M. Prosper Merklen

Les recherches que nous avons poursuivies sur la valeur de l'indice thoracique chez les enfants atteints d'insuffisance na-

sale (1) nous ont amené à étudier la question du mode respiratoire dans la seconde enfance. Celle-ci se pose en effet après les travaux récents qui ont envisagé le mécanisme de la respiration chez l'adulte.

Deux manières de voir sont en présence. D'après la théorie classique, l'abaissement inspiratoire du diaphragme s'accompagne d'une propulsion de la masse abdominale qui imprime à la paroi antérieure du ventre un mouvement d'*expansion* plus ou moins appréciable. Une autre conception, due à Thooris (2) et acceptée par divers observateurs, soutient au contraire que l'abaissement diaphragmatique est associé à un mouvement de *rétraction* de la paroi et que l'abdomen supérieur rentre pendant l'inspiration.

A laquelle de ces deux opinions convient-il de se rallier? La réponse offre d'autant plus d'intérêt en l'espèce qu'aucun auteur encore n'a, croyons-nous, transféré le problème dans le domaine de la physiologie infantile. Nous l'avons tenté à l'aide de mensurations pratiquées chez 33 enfants de 6 à 12 ans et demi, soit 21 garçons et 12 filles. Nos mensurations ont porté sur le *périmètre abdomino-costal* : nous entendons par là le périmètre abdominal mesuré sous la dixième côte. Ce point de repère, facile à déterminer, a l'avantage d'offrir plus de fixité que l'ombilic placé, on le sait, à des hauteurs différentes suivant les individus. Nous reconnaissons d'ailleurs que la longueur du thorax peut rendre variable également la situation de ce périmètre, mais dans des proportions moins préjudiciables aux exigences imposées par la comparaison des divers sujets entre eux.

Ajoutons que nous ne visons pas ici les enfants tout jeunes, dont la respiration réalise encore le type communément désigné sous le nom de type abdominal ; comme dans notre précédente

(1) Pr. Merklen, L'indice respiratoire dans l'insuffisance nasale de la seconde enfance, *Soc. de Pédiatrie*, mai 1911.

(2) Thooris, L'abaissement énergique du diaphragme, *Acad. des Sciences*, 19 avril 1909.

communication, nous nous en tenons, pour limiter et simplifier à la fois la question, à la seconde enfance.

Nous présentons sous forme de tableau les constatations que nous avons eu l'occasion de relever. L'indice abdomino-costal est fourni par la différence entre les périmètres abdomino-costaux expiratoire et inspiratoire maxima.

Sexe	Age	Type	Périmètre abdomino-costal		Indice abdomino-costal
			Expir.	Inspir.	
Masculin . .	7 ans	Expansion	53	54	1
Masculin . .	7	Expansion	52	53	1
Masculin . .	7	Expansion	51	52,5	1,5
Masculin . .	7	Expansion	50	52	2
Masculin . .	7 1/2	Expansion	53	53,5	0,5
Masculin . .	7 1/2	Rétraction	58	56	— 2
Masculin . .	8 1/2	Rétraction	57	56	— 1
Masculin . .	9 1/2	Expansion	56	58	2
Masculin . .	10	Rétraction	54	52	— 2
Masculin . .	10 1/2	Rétraction	58	55,5	— 2,5
Masculin . .	11	Expansion	56	58	2
Masculin . .	11 1/2	Rétraction	57	53	— 4
Masculin . .	11 1/2	Expansion	63	65	2
Masculin . .	11 1/2	Rétraction	61	58	— 3
Masculin . .	12	Expansion	65	66	1
Masculin . .	12	Expansion	59,5	62	2,5
Masculin . .	12	Rétraction	61	57	— 4
Masculin . .	12	Expansion	61	63	2
Masculin . .	12	Rétraction	56	53	— 3
Masculin . .	12 1/2	Rétraction	68	64	— 4
Masculin . .	12 1/2	Expansion	62,5	64	1,5
Féminin . .	7 ans	Rétraction	54	55	— 1
Féminin . .	7	Expansion	47	48	1
Féminin . .	7	Expansion	51,5	53·5	2
Féminin . .	7 1/2	Rétraction	51	48,5	— 2,5

Féminin . .	7 1/2	Expansion	50	52	2
Féminin . .	8	Rétraction	50	47	— 3
Féminin . .	9	Rétraction	56,5	53	— 3,5
Féminin . .	9	Expansion	57	59	2
Féminin . .	9	Expansion	53	54,5	1,5
Féminin . .	10	Rétraction	60	57,5	— 2,5
Féminin . .	11	Expansion	57	58,5	1,5
Féminin . .	12	Rétraction	58	54,5	— 3,5

Ce tableau montre qu'au cours de la seconde enfance on observe les deux types respiratoires. Sur 33 sujets, 18 fois il y eut de l'expansion abdominale inspiratoire conformément à la théorie classique, et 15 fois de la rétraction conformément à la théorie moderne. Le sexe ne semble pas avoir d'influence bien marquée : les 21 garçons présentèrent 12 fois de l'expansion et 9 fois de la rétraction, les 12 filles 6 fois de l'expansion et 6 fois de la rétraction.

L'indice abdomino-costal oscillait en cas d'expansion entre 0,5 et 2,5 centimètres ; en cas de rétraction, il était naturellement négatif et oscillait entre 1 et 4 centimètres. La différence entre les périmètres inspiratoire et expiratoire atteint donc des taux plus élevés dans les faits où l'inspiration provoque de la rétraction abdominale que dans ceux où elle donne lieu à de l'expansion.

Nous avons confirmé quelques-unes de ces données à l'aide de la radioscopie, grâce à l'obligeance de notre ami Barret. Il est très aisé d'observer sur l'écran la synergie de l'abaissement du diaphragme et des mouvements soit de propulsion soit de rétropulsion de la paroi abdominale ; c'est du reste un point sur lequel nous aurons ensemble l'occasion de revenir.

Les modalités positive ou négative de l'indice abdomino-costal demanderaient à être interprétées. Mais il est difficile d'avancer des déductions dépourvues de tout caractère hypothétique. Les partisans de la rétraction abdominale soutiennent, non sans raison, que les enfants avec expansion de la paroi présentent quelque anomalie susceptible d'entraver le jeu normal des mouvements

respiratoires, ou tout au moins qu'ils n'ont pas appris à respirer de façon convenable. Cependant la clinique et la radioscopie ne laissent pas toujours voir d'altérations viscérales qui justifient la première hypothèse ; l'écran ne montre pas non plus une limitation du diaphragme dans ses mouvements alternatifs d'abaissement et d'élévation.

La comparaison des indices thoraciques avec les indices abdomino-costaux positifs et négatifs ne nous a pas fourni davantage de notions utiles à cet égard. On aurait pu supposer que l'indice thoracique se montrerait plus élevé dans l'un ou l'autre des types respiratoires, permettant ainsi de juger du jeu du gril costal et de la dilatation des poumons sous-jacents. Il n'en est rien. Au cours de nos observations nous notons des indices thoraciques faibles (2,5 ou 3), forts (6 ou 7) dans la respiration avec rétraction comme dans celle avec expansion.

Un fait nous semble par contre acquis :

Dans les inspirations forcées, la rétraction de l'abdomen est assez habituelle pour avoir le droit d'être en quelque sorte regardée comme une règle.

Cette rétraction s'observe même chez les enfants dont l'inspiration normale provoque l'expansion abdominale.

Il est toutefois des sujets qui, sollicités de respirer à fond, avancent le ventre ; mais il est aisé de s'apercevoir qu'il s'agit de contractions, souvent rapides, de la paroi, indépendantes d'une dilatation concomitante des alvéoles. L'enfant s'imagine accomplir un effort respiratoire, alors qu'il se borne à mouvoir les muscles abdominaux antérieurs ; pour éviter une erreur d'interprétation, il faut lui montrer à respirer à fond, et s'il arrive à se comprendre, on le verra rétracter l'abdomen.

En résumé, les nouvelles notions concernant le rythme respiratoire nous ont apporté des documents précieux et exacts ; on n'ose pas néanmoins en généraliser l'application.

Un nouveau cas de cyanose paroxystique congénitale avec examen radiographique du cœur,

par MM. Variot et Morancé.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas de cyanose paroxystique congénitale qui nous a été adressé aux Enfants Assistés par M. Châtelin, ancien interne du service.

Cette enfant présente des accès de cyanose peu fréquents, dans l'intervalle desquels elle est à peu près d'aspect normal, sauf une légère lividité des lèvres et des ongles ; elle présente le souffle systolique habituel dans cette cardiopathie.

Voici l'observation :

Andrée E..., 9 ans. Poids : 20 kilogs. Taille : 1 m. 17.

Antécédents héréditaires. — Mère morte probablement de bacillose à marche rapide il y a cinq ans. Père mort il y a quatre ans, probablement aussi de tuberculose.

Frères et sœurs : 1° Prématuré mort-né ; 2° fausse couche de *deux mois* ; 3° Andrée E... à terme, accouchement normal, poids de naissance inconnu, paraissait normal ; 4° fille très grosse (5 kilogs ?) morte à 5 mois de méningite ; 5° garçon portant une taie sur l'œil, mort à 5 mois de méningite.

Antécédents personnels. — Abouchement congénital du rectum au vagin, opéré en 1904 par M. Aug. Broca ; bon résultat (continence des matières).

Nourrie au sein jusqu'à 14 mois, premiers pas à 15 mois.

Pas de retard dans la dentition, mais dents mal plantées.

Pas de maladies.

Histoire de la maladie. — Vers 2 ans 1/2 premier accès de cyanose après légère fatigue. Depuis, nombreux accès de cyanose qui diminuent de fréquence à mesure que l'enfant avance en âge. La fréquence est d'un accès au plus par semaine ; la cause occasionnelle est la fatigue, l'émotion, la joie surtout.

L'accès de cyanose, raconté par la grand'mère, débute assez brus-

quement sans cri initial ; l'enfant devient violacée, mais ne perd pas connaissance et n'a pas de convulsions ; la durée est de quelques minutes, puis l'enfant redevient normale et reprend ses jeux, peu abattue. Pas de pertes d'urine ni de matières.

Examen de l'enfant. — Visage pâle un peu bistré, *lèvres* un peu livides, *langue* très rouge, *ongles* des doigts à peine élargis et violacés, rien aux pieds. Pouls : 96. Respiration : 28. Tension artérielle : 12 (Potain).

Au cœur : fort souffle systolique à gauche du sternum au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire ; le souffle, intense, se propage en haut et à gauche.

Sang : 100 0/0 d'hémoglobine (Tallqvist). 4.400.000 globules rouges par millimètre cube. Pas d'hématies nucléées, formule leucocytaire normale.

Radioscopie. — Le bord gauche du cœur est plus vertical que normalement, le ventricule gauche semble donc très diminué ; le ventricule droit est étalé vers la droite, le pédicule du cœur est élargi.

Peu d'expansion cardiaque à gauche.

Une radiographie a été exécutée et est présentée à la Société.

En somme, la radioscopie et la radiographie ont permis de confirmer le diagnostic établi par la constatation des signes cliniques ; la réduction du ventricule gauche est très marquée dans cette malformation cardiaque et est bien décelée par la forme spéciale de la silhouette radioscopique : on sait en effet que dans ces cas, comme l'ont contrôlé à l'autopsie MM. Variot, Sébileau et Ferrand, les artères pulmonaire et aorte se détachent toutes deux du ventricule droit, le ventricule gauche n'est qu'un lieu de passage pour le sang et sa paroi et la cavité sont peu développées relativement à celles du ventricule droit. C'est la première fois croyons-nous que l'examen radiographique donne des résultats aussi nets pour le diagnostic pendant la vie de cette cardiopathie congénitale.

Note sur les variations des sels minéraux du lait de femme aux différentes heures de la journée,

par M. H. Barbier et Mascré, interne en pharmacie du service.

Nous sommes encore peu fixés sur la composition du lait de femme en matières minérales aux différents âges de la lactation. Les analyses de Camerer et Saldner (1), de Michel (2), de F. Guiraud (3), celles de la thèse de Pagès (4), ont mis cependant en évidence ce fait que le colostrum et les laits jeunes étaient plus riches en matière minérale (2 gr. 80 en moyenne) que les laits plus âgés (1 gr. 90 en moyenne). Comme toutes les moyennes, ces chiffres ne peuvent guère donner autre chose qu'une indication générale sur la composition des laits normaux aux différentes périodes de l'allaitement ; mais ils ne sauraient représenter la composition d'un lait d'un âge déterminé, parce que comme pour la caséine et pour le beurre, il y a dans la valeur de cette substance minérale des variations souvent énormes, dont la cause n'est pas connue, et qui tiennent à la nourrice : celle ci fournirait un lait trop riche ou trop pauvre en sels.

J'étudierai ailleurs les accidents provoqués chez le nourrisson par ces anomalies, qui se ramènent à ceux de l'hypo et de l'hyperminéralisation.

Mais ce n'est là encore qu'une des faces de la question. Nous avons déjà rappelé l'attention sur les variations diverses du beurre et de la caséine, et sur l'importance de ces variations pour l'analyse du lait. Il est intéressant de faire les mêmes recherches sur les variations des sels minéraux dans les circonstances identiques d'examen. C'est ce que nous avons fait dans un certain nombre de cas encore trop peu nombreux pour qu'on en tire des conclusions fermes, et que nous ne donnons ici que pour mémoire.

(1) *Zeitschr. für Biologie*, 1898.
(2) *Obstétrique*, 1896.
(3) Thèse de doctorat, Bordeaux, 1897.
(4) *La matière minérale du lait*, th. Fac. des sciences, 1894.

I. — *Variations des sels selon le moment de la tétée.* — La va-

Tétées | 5 h. mat. | 11 h. mat. | 5 h. soir
déb. Fin | d. F. | d. F.
3 — 2.50 — 2
2.26 — 2.04 (min) — 2.10 — (max) 2.61 — 2.18 — 2.36

Fig. 1. — Femme L... Lait de 1 mois. Moyenne calculée d'après maximum et minimum = 2.32 0/00.

Tétées | 5 h. mat. | 11 h. mat. | 5 h. soir
déb. Fin | d. F. | d. F.
3 — 2.50 — 2
2.26 — 2.19 — 2.58 — (max) 2.94 — 2.33 — 2.14 (min)

Fig. 2 — Femme P... Lait de 1 mois. Moyenne calculée d'après maximum et minimum = 2.54 0/00.

Tétées | 5 h. mat. | 11 h. mat. | 2 h. soir | 5 h. soir | 8 h. soir
déb. Fin | d F. | d. F. | d. F. | d. F.
3.50 — 3 — 2.50
3.26 — 3 — 3.28 (max) — 2.76 — 2.72 — 2.60 — 3.04 — 2.60 (min) — 2.76 — 2.92

Fig. 3. — Femme H... Lait de 1 mois. Moyenne = 2.99 0/00.

leur des sels minéraux ne paraît pas subir de variations fixes

au début et à la fin de la tétée ; tantôt elle augmente, tantôt elle diminue. Le fait est remarquable dans les laits jeunes (obs. I, II,

Fig. 4. — Femme M... Lait de 1 mois 1/2. Moyenne calculée d'après maximum et minimum = 2.62 0/0.

et III).Dans les laits plus âgés il semblerait que la matière minérale suit les variations de la caséine. Il serait intéressant de pé-

Fig. 5. — Femme P... Lait de 1 mois 1/2, fait à la fois sur mêmes échantillons, caséine et cendres.

nétrer plus avant dans le phénomène et de chercher quels sont les sels qui amènent ces perturbations. On sait en effet (Pagès) que dans les laits jeunes la potasse et la soude sont proportion-

nellement beaucoup plus abondantes que dans les laits plus âgés (1 gr. 40 contre 0 gr. 90) et on pourrait se demander si ces va-

Tétées 5 h. mat. 11 h. mat. 5 h. soir
déb. Fin d. F. d. F.
3
2.50
2
2.47 2.48 2.61 2.84 (max) 2.81 2.72

Fig. 6. — Femme D... Lait de 2 mois. Moyenne d'après maximum et minimum = 2.65 0/00.

riations dans la composition totale des cendres ne sont pas influencées par ces sels. Car on admet que la chaux et le phosphore

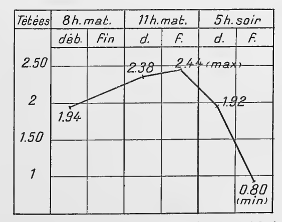


Fig. 7. — Femme S... Lait de 3 mois. Moyenne = 1 61 0/00.

sont en combinaison organique avec les matières protéiques du lait, et *a priori* ces substances devraient varier en même temps que la caséine ainsi qu'on l'observe dans un certain nombre de ces observations

Ce qui paraît plus constant, c'est l'augmentation du chiffre des sels à la fin de la tétée de 11 heures du matin. Cette augmentation ne manque que dans une seule observation (n° 3).

Tétées	5h. mat.		11h. mat.		5h. soir	
	déb.	Fin	d.	F.	d.	F.
				3.20 (max.)		3.18
3					2.92	
2.50						
2		2.13	2.16			
	2.03 (min)					

Fig. 8. — Femme M... Lait de 4 mois. Moyenne = 2.61 0/00.

II. — *Variations des sels aux différents moments de la journée.* — Ici encore nous trouvons des différences entre les laits jeunes

Tétées	8h. mat.		2h. soir		8h. soir	
	déb.	Fin	d.	F.	d.	F.
7					6.44	
6						
5						
4						
3				3.60		
2	2.72		2.88			

Fig. 9. — Femme L... Lait de 7 mois. Moyenne = 4.58 0/00 avec variations considérables.

et les laits âgés. Dans le premier cas (fig. 1, 2, 3) la valeur des sels ne paraît pas plus élevée le soir que le matin, et ces variations en tout cas sont minimes. La sécrétion des sels du lait semblerait donc analogue à celle du sucre qui, ainsi que nous l'avons montré

dans nos observations antérieures, ne varie guère et reste sensiblement constant.

Dans les laits plus âgés la moyenne du soir semble être plus élevée que celle du matin. La différence ne dépasse guère 1 gramme en général. Cependant il doit exister ici encore des particularités individuelles, comme dans l'observation 9, où de 2 gr. 72 le matin, la valeur minérale monte à 6 gr. 44 le soir.

Dans quelles limites doit-on tenir compte de ces doses excessives de matière minérale pour expliquer certains états nutritifs ou pathologiques de l'enfance, c'est une question du plus haut intérêt, mais que nous étudierons ailleurs.

Abcès amygdalien et rétro-pharyngien ; ouverture avec la sonde cannelée,

par M. Comby.

En présence des difficultés et parfois des dangers que présente l'ouverture au bistouri des abcès de la gorge chez l'enfant, j'ai eu l'idée de me servir de la sonde cannelée.

Voici un enfant de 12 mois qui a été opéré ce matin par cette méthode. Il avait un abcès latéro-pharyngien gauche, qui a été facilement vidé avec la sonde cannelée. Même résultat pour les abcès de l'amygdale. Après l'ouverture avec la sonde, on peut agrandir avec le mors d'une pince hémostatique. Cette manœuvre très simple réussit toujours. Elle a été répétée avec succès par mon interne, M. Schreiber, dans un cas récent.

Il est bon que les praticiens connaissent cette manœuvre pour agir seuls, avec assurance, sans le recours au chirurgien.

M. Veau. — M. Jalaguier m'a appris depuis 5 ans à n'ouvrir les abcès rétro-pharyngiens qu'avec une sonde cannelée Je crois qu'une ouverture faite de cette manière n'a pas plus de tendance à s'obturer qu'une ouverture faite au bistouri.

M. Hallé. — M. Comby m'avait signalé, il y a quelque temps,

combien il était facile d'ouvrir avec une sonde cannelé les abcès rétro-pharyngiens et les abcès amygdaliens. L'occasion s'est présentée pour moi dernièrement de vérifier le fait dans deux cas, et je dois dire que cette méthode d'ouverture de ces abcès m'a paru aussi simple que peut l'être une intervention dans le fond de la bouche d'un nourrisson.

Traitement du pied-bot chez le nourrisson par évidement sous-cutané du tarse,

par M. Savariaud.

L'an dernier, lorsque à notre réunion de novembre, MM. Jalaguier et Lamy nous ont montré un enfant de 2 ans 1/2 opéré par l'évidement sous-cutané de l'astragale, j'ai été vivement intéressé par leur présentation. Tout d'abord il m'avait semblé excessif de pratiquer une opération osseuse sur des enfants en bas âge, mais en réfléchissant aux nombreuses récidives que donne le redressement modelant, à la simplicité de l'opération sous-cutanée et la bénignité de ses suites, je me suis mis à opérer des enfants de plus en plus jeunes, et maintenant je n'hésite pas à pratiquer cette petite opération comme complément de la ténotomie toutes les fois que la difformité résiste au redressement forcé et lorsque la côte astragalienne et l'extrémité antérieure du calcanéum constituent manifestement l'obstacle à vaincre.

Le manuel opératoire que j'ai suivi, diffère un peu de celui de mes devanciers en raison du jeune âge de mes opérés. Quand on opère par ce procédé des enfants âgés de moins d'un an, il est impossible d'enlever le noyau osseux à l'exclusion du cartilage, de sorte que c'est surtout du cartilage et fort peu d'os que j'enlève à la curette. Par une ponction unique faite au bistouri sur la tête de l'astragale, je pénètre d'emblée jusqu'au centre de cette tête. Avec la curette j'enlève en un certain nombre de copeaux cartilagineux et osseux la tête de l'astragale et celle du calcanéum (sa grande apophyse). En général je place un point de suture sur

la peau et quelquefois rien du tout. Le désossement est poussé jusqu'à l'hypercorrection la plus large et la plus facile. Le pied est maintenu par un appareil plâtré renouvelé tous les mois ou tous les deux mois pendant plusieurs mois. Les pieds ainsi opérés sont remarquables par leur souplesse, et il suffit de surveiller leur attitude pour éviter la récidive.

Voici deux enfants (j'en avais convoqué trois) qui ont été respectivement opérés aux âges de 6 mois, 1 an, 15 mois. Chez aucun d'eux la difformité n'était très marquée parce qu'ils avaient été massés dès la naissance, mais ce qui en restait était irréductible. Tous trois ont été opérés sensiblement de la même manière, redressement, ténotomie et évidement sous-cutané. Ils sont actuellement complètement guéris. Au repos, la position du pied est normale et ils ont plutôt une légère tendance au valgus. Il est à noter que depuis plusieurs mois le traitement est terminé chez eux et qu'ils portent des chaussures ordinaires.

Obs. I. — Doise Léon, 6 mois.

Double pied-bot congénital, opéré le 5 décembre 1910, par double ténotomie et double évidement sous-cutané.

Ayant été massé depuis la naissance, la difformité n'était pas très choquante, mais elle était irréductible.

Actuellement, 20 juin 1911, la position du pied droit est parfaite, le gauche légèrement en valgus, par conséquent hypercorrigé.

Obs. II. — Jouannet Julien, 1 an.

Double pied-bot congénital, opéré le 16 janvier, sorti le 19 janvier 1911.

Massé à la consultation depuis l'âge de 5 semaines. La difformité a beaucoup diminué, mais ce qui persiste est irréductible.

Opération. — *A droite*, ténotomie, ablation sous-cutanée de la tête astragalienne.

A gauche, même opération, on enlève en plus la grande apophyse du calcanéum.

Le 5 avril, le pied droit a une très bonne attitude : il est très souple, le pied gauche tourne encore un peu en dedans pendant la marche.

Actuellement pied droit excellente position. Le pied gauche est plutôt hypercorrigé, car il est légèrement valgus. Les pieds sont laissés libres de tout appareil.

M. Broca. — Ces résultats sont jolis, sans aucun doute, mais, avec du soin, on peut, *sans opération*, obtenir des résultats analogues chez des enfants au-dessous d'un an : il faut, il est vrai, beaucoup de patience, et de la part du chirurgien, et de la part de la famille qui devra s'astreindre à ramener l'enfant à l'hôpital régulièrement 2 ou 3 fois par semaine pendant de longs mois : si ces conditions de patience et longueur de temps ne sont pas réalisées, l'opération de M. Savariaud reprend tous ses droits.

M. Savariaud. — Je ne puis m'astreindre à masser moi-même ces enfants pendant des mois, et je ne dispose pas d'un personnel expérimenté et suffisant pour le faire faire. L'opération qui amène les résultats excellents que je viens de montrer est très bonne au point de vue pratique, surtout en province, par exemple.

M. Veau. — Depuis la communication de MM. Jalaguier et Lamy à laquelle mon ami Savariaud faisait allusion, nous avons fait une dizaine de fois l'évidement sous-cutané des os du tarse. Nous n'avons pas opéré des enfants aussi jeunes que ceux de Savariaud. Nous n'avons eu qu'à nous louer de cette thérapeutique qui a réduit considérablement les indications de la tarsectomie. Après ces interventions il est remarquable de trouver un pied très mobile.

Invagination intestinale ; désinvagination. Guérison,

par MM. Triboulet et Savariaud.

L'invagination intestinale, affection bien connue en Angleterre l'est beaucoup moins chez nous. M. le professeur Kirmisson, de qui est cette remarque, se demande si la plus grande fréquence chez les anglo-saxons tient à une différence de race et d'alimentation, ou bien si la rareté de l'invagination en France n'est pas plus

apparente que réelle. Il ne nous est pas possible de prendre parti à l'heure actuelle, mais il ne paraît pas douteux que cette affection est bien souvent méconnue, et nous nous sommes laissé raconter que dans certain service d'enfants on avait laissé évoluer au moins un cas de ce genre jusqu'à sa période ultime avant de faire appel aux ressources de la chirurgie.

Ce qui est certain, c'est que sur 7 cas que l'un de nous a observés, celui que nous vous présentons est le seul qu'il ait pu opérer dans des conditions satisfaisantes, et le seul qui ait guéri. Tous les autres opérés *in extremis* sont morts, l'un d'eux est mort presque sous nos yeux sans avoir été opéré, et le diagnostic n'avait été porté par aucun des nombreux médecins qui avaient vu le malade. Le dernier de ces confrères, celui qui avait vu le plus juste, avait pensé à une occlusion, mais celui qui l'avait précédé avait porté le diagnostic de *diarrhée dysentérique*.

Ce diagnostic de *diarrhée dysentérique* est d'ailleurs le plus communément porté parce que les enfants ont des épreintes et rendent des matières plus ou moins diarrhéiques et surtout des glaires sanguinolentes qui en imposent pour de la diarrhée cholériforme quand on ne prend pas la peine de regarder les matières. En réalité l'aspect des *glaires*, *de couleur sæpia*, est absolument caractéristique. A ces symptômes s'ajoutent des vomissements alimentaires ou bilieux et des douleurs qui surviennent *par crise* et arrachent des cris aux petits malades, *presque toujours des nourrissons* en l'espèce.

Ces symptômes constatés chez un nourrisson doivent mettre l'esprit en éveil. Un autre signe lève tous les doutes : c'est la constatation *sur le trajet des colons d'une tumeur boudinée, de consistance charnue, animée la plupart du temps de mouvements péristaltiques.*

Cette tumeur ne manque jamais au cours de l'évolution, mais on ne la trouve que dans les premiers jours ; plus tard elle est masquée par le ballonnement. Suivant les cas on la trouve dans la fosse iliaque droite, au niveau du colon transverse ou au ni-

veau du colon descendant. Parfois on ne peut la sentir que par le toucher rectal (invagination procidente).

Quand on a reconnu une invagination, et cela est en général très facile pour celui qui en a déjà vu ou dont l'esprit est en éveil, il faut immédiatement pratiquer le traitement médical, après quoi on passe tout de suite au traitement chirurgical.

Le traitement médical qui réussit fréquemment au début, consiste à administrer des lavements sous pression. Le traitement chirurgical c'est la laparotomie suivie de désinvagination si possible, sinon de la résection intestinale. Enfin il est un mode de traitement qu'il faut connaître et qui ne convient malheureusement que dans le cas d'invagination procidente à l'anus, c'est le cathétérisme du boudin d'invagination avec une sonde en gomme, moyen qui n'a je crois été employé qu'une fois, mais qui a donné un bon résultat.

Dans le cas qui fait l'objet cette communication, les conditions étaient particulières, il s'agissait d'un enfant de 9 ans et non d'un nourrisson, et de plus l'affection avait une allure chronique, fait assez fréquent chez l'adulte, mais très rare chez l'enfant. Le diagnostic était assez délicat à cause de l'absence d'évacuations muco-sanguinolentes. En revanche le ventre était absolument plat, et grâce à cette circonstance on voyait et on sentait très bien le boudin le long du colon transverse. C'est sur ce symptôme que nous pûmes établir le diagnostic et pratiquer une intervention assez précoce, mais il est juste de noter que celle-ci dut son succès principalement à la forme chronique de l'affection.

Observation. — Gaston Holsch..., 9 ans, est déjà entré dans le service de chirurgie pour des accidents d'occlusion mal caractérisés, au cours desquels on a été frappé par le relief et la consistance du colon transverse. A cause de cela on a émis l'hypothèse d'invagination, mais l'état général s'étant amendé sous l'influence de la diète, le malade a été placé en médecine où il n'a pas séjourné longtemps et a été repris par sa famille. Il y est resté 3 semaines et revient à l'occasion d'une nouvelle crise.

Le début de l'affection avait été le suivant : « Depuis 1 mois 1/2, l'enfant d'ordinaire bien portant avait des coliques fréquentes avec diarrhée, peu à peu il avait perdu l'appétit et avait beaucoup maigri. Depuis 15 jours la diarrhée a fait place à une constipation opiniâtre. Quatre jours avant son premier séjour à l'hôpital, il fut pris dans la nuit d'une très violente crise douloureuse dans le côté droit du ventre, avec des vomissements bilieux qui durèrent jusqu'au lendemain matin. Un médecin ordonne une purge qui est vomie. Les douleurs qui avaient disparu reprennent de plus belle. Elles reviennent par *crises* pendant lesquelles l'enfant porte les mains à son ventre et se tord en poussant des cris. Au bout de quelques minutes, la crise cesse et l'enfant redevient calme.

Au moment d'une de ces crises, on constate parfaitement la présence du colon transverse bosselé, dur et animé de mouvements péristaltiques. On songe à l'invagination, mais pour écarter ce diagnostic en raison de l'absence de selles glairo-sanguinolentes. L'enfant est admis en médecine où il ne reste que trois jours. Le diagnostic porté alors est celui de péritonite bacillaire possible par adhérences, et menaces d'occlusion.

Sorti sur la demande des parents, il nous revient le 2 juin avee les mêmes symptômes que la première fois, vomissements avec diarrhée. On retrouve plus nette encore que la première fois la sensation de boudin le long du colon transverse. De plus, l'amaigrissement a fait de notables progrès et l'état général s'est altéré. Cette fois on n'hésite plus et le malade est passé en chirurgie pour y être opéré séance tenante.

Au moment où il arrive au pavillon d'opération, il vient de vomir une demi-cuvette de liquide vert comme du poireau. Le boudin colique est animé de mouvements péristaltiques que rend absolument nets la maigreur de l'enfant et l'absence complète de ballonnement. Tout au contraire, l'abdomen est creusé en bateau dans toute la région qui appartient à l'intestin grêle, et seule la région du colon transverse fait une saillie très appréciable.

L'opération a été d'une simplicité extrême. Incision sus-ombilicale. On tombe sur l'invagination qui est extériorisée et qui se réduit par

expression avec la plus grande facilité. Seule la tête d'invagination formée par le fond du cæcum retourné est difficile à remettre en place. L'intestin, en effet, présente à son niveau une consistance cartonnée, paraît avoir 1 centimètre d'épaisseur et même davantage à certains endroits, à cause de l'œdème dont il est infiltré. Le fond du cæcum ressemble au fond d'un chapeau melon cabossé. On arrive assez facilement à lui redonner sa forme et on s'occupe de le fixer à la paroi au niveau de la fosse iliaque droite. Dans ce but, quatre fils non résorbables sont passés dans la bandelette longitudinale antérieure ; une petite incision cutanée est faite au niveau de la fosse iliaque et les fils attirés en deux groupes de quatre à travers la paroi sont noués en avant de l'aponévrose du grand oblique. Cette fixation nous a paru d'autant plus nécessaire que le cæcum et la portion voisine du colon jouissaient d'une très grande mobilité.

Les suites ont été parfaites et l'enfant est sorti déjà très engraissé 15 jours après son entrée à l'hôpital.

En somme, dans cette observation il faut noter :

1° L'âge assez avancé de l'enfant (9 ans) ;

2° La marche subaiguë ou chronique avec épisodes aigus (fait très rare) ;

3° L'apparence trompeuse de la maladie caractérisée par des vomissements, de la diarrhée puis de la constipation ;

4° L'aspect en bateau du ventre qui permit d'apercevoir si bien le boudin d'invagination grâce auquel on put faire le diagnostic ;

5° L'absence d'évacuations glairo-sanguinolentes qui sont de règle dans cette maladie.

M. Comby. — J'ai vu, chez une fillette de 7 ou 8 ans, opérée plusieurs années auparavant pour une malformation anale, un cas semblable à celui de M. Savariaud. Il s'agissait d'une forme chronique simulant la dysenterie. L'enfant séjourna plusieurs mois dans le service, a reçu du sérum antidysentérique. Le diagnostic n'a été fait qu'à l'autopsie.

Par contre, chez deux nourrissons, ayant eu des douleurs vio-

lentes avec vomissements et melœna, l'invagination ne s'est pas confirmée, et les enfants ont guéri tout seuls. Il y aurait donc des cas frustes, susceptibles de guérison spontanée. Il ne faut pas compter trop sur ces cas. Il importe en effet d'aller vite et de ne pas différer l'intervention dans les cas d'invagination véritable.

M. Broca. — Je peux donner quelques renseignements précis sur la malformation anale de cette enfant, que j'ai opérée à l'âge de 17 mois, le 3 décembre 1903. A l'âge de trois semaines seulement, en voulant mettre un suppositoire, on se rendit compte qu'il n'y avait pas trace d'anus et que les matières sortaient par le vagin. Jusque vers l'âge de 15 mois, les selles furent régulières et faciles ; puis survinrent des crises de constipation de plus en plus rapprochées, des selles difficiles et douloureuses ; il fallut même en arriver au laxatif quotidien (sirop de pommes de reinettes). L'orifice rectal était dans le vagin et non à la vulve. J'y introduisis une sonde, puis je fendis le périnée jusqu'à l'ampoule rectale, très haut située, et se prolongeant vers le bas du vagin par un canal long et étroit. L'ampoule put être, mais difficilement, abaissée et suturée à la peau.

Après guérison, il s'est formé derrière le vagin une sorte d'entonnoir cutané au fond duquel s'ouvre le rectum, très largement, sans induration, sans rétrécissement, et il est remarquable que l'incontinence des matières soit à peu près nulle.

Chez cette enfant, la syphilis héréditaire me paraît certaine.

A propos de la communication de MM. Triboulet et Savariaud, il faut distinguer deux choses très différentes : l'invagination aiguë et l'invagination chronique.

Dans l'invagination aiguë, ceux qu'on opère dans les 24 à 36 premières heures guérissent : les autres meurent. M. Comby pense qu'ils peuvent guérir spontanément : c'est possible, mais il n'y a pas à dire, après 36 heures, il est trop tard pour opérer avec chances sérieuses de guérison. Aussi lorsqu'on constate le boudin intestinal, les selles sanglantes, il faut opérer sans attendre : sans pouvoir citer de chiffres exacts, je puis dire qu'environ un tiers des cas que j'ai observés me sont arrivés opérables, et ont guéri.

Dans l'invagination chronique la selle sanglante est plus rare. J'en ai publié ici même, avec le regretté Moizard, il y a quelques années, un cas dans lequel j'ai enlevé tout le gros intestin jusqu'à l'S iliaque.

Chez les enfants âgés, l'invagination est rarement aiguë, et souvent chronique. J'ai cependant observé un cas chronique chez un enfant de 13 mois dont l'invagination datait de 2 mois : M. Marfan vit l intestin faire saillie à l'anus et je fis une opération assez rapide dont l'enfant guérit

M. Ombredanne. — On vient de nous signaler deux cas d'invagination dans lesquels spontanément, les accidents auraient disparu.

Je pense que, dans ces cas, il ne faut accepter qu'avec réserves le diagnostic d'invagination, car les causes d'erreur existent : je n'en veux pour preuve que le cas d'un enfant, amené un matin dans mon service. Depuis la veille au soir, il avait été pris de vomissements. Par l'anus, il avait rendu du sang pur. Dans le colon descendant on sentait un boudin dur. Mon interne pratiqua le toucher rectal, et affirma avoir senti une tête d'invagination typique avec orifice central.

La mère refusa l'intervention immédiate qui lui fut proposée. Quelques heures après elle ramenait l'enfant à l'hôpital et j'y étais aussitôt appelé par téléphone, suivant les instructions que j'avais données.

Lorsque j'arrivai, je trouvai dans les langes de l'enfant un énorme boudin de matières fécales, long de 5 à 6 centimètres, plus gros que le pouce, et très dur : il n'existait plus trace de tumeur dans le colon. C'était donc un bol fécal anormalement volumineux, ayant refoulé au devant de lui la muqueuse intestinale, qui donnait naissance à ce cortège symptomatique typique de l'invagination.

Certes, il est bon, il est même nécessaire de répéter partout comme un dogme que tout nourrisson présentant le syndrome d'occlusion intestinale avec émission de sang pur par l'anus est atteint d'invagination intestinale.

Mais, en face des cas rarissimes de guérison spontanée observée dans ces conditions, on doit se demander s'il n'y a pas eu une erreur de diagnostic analogue à celle dont nous venons de parler tout à l'heure.

En effet, après avoir vu la difficulté qu'on a à parachever la désinvagination du cæcum tuméfié, quelques heures après le début des accidents d'invagination, je ne connais guère la possibilité de la désinvagination spontanée.

Spasme de la glotte, manifestation unique de tétanie,

par MM. Triboulet et Harvier.

Tous les auteurs sont aujourd'hui d'accord, pour admettre avec Escherisch, que le spasme de la glotte peut constituer une manifestation isolée de la tétanie.

Le laryngospasme s'observe en effet chez l'enfant en dehors de tout autre phénomène tonique ou clonique, sans contracture des extrémités et sans convulsions, et l'examen électrique des nerfs permet de le rattacher à la tétanie.

Le plus souvent, il est possible, cliniquement, en présence d'un spasme essentiel de la glotte, de reconnaître la tétanie sans avoir recours à l'exploration électrique, car un symptôme important, qui traduit l'hyperexcitabilité mécanique des nerfs, le signe de Chwostek ou phénomène du facial, coexiste avec lui.

Le professeur Marfan, dans une des dernières séances (1), disait n'avoir jamais observé de spasme glottique, sans signe de Chvostek. Depuis deux ans, nous avons étudié une dizaine de laryngospasmes ; dans tous ces cas, le signe du facial était facile à mettre en évidence et permettait de reconnaître la nature de l'affection.

Nous venons cependant d'observer un nourrisson atteint de spasme glottique, qui n'a jamais présenté d'autres symptômes de tétanie. *En particulier, le signe de Chvostek, recherché avec*

(1) *Bull. de la Soc. de pédiatrie*, séance du 25 avril 1911, p. 184.

intention à maintes reprises, non seulement pendant les accès de spasme, mais en dehors d'eux, a toujours fait défaut. Ce n'est que par l'étude des réactions électriques, que nous avons pu porter, dans ce cas particulier, le diagnostic de tétanie (1).

Voici l'observation de notre malade :

Th... Lucien, 13 mois, né à terme, de parents bien portants, nourri au sein pendant 6 mois, puis au lait bouilli ordinaire coupé d'eau, nous est amené à l'hôpital Trousseau le 25 mars 1911, parce que depuis trois mois, il présente de temps à autre des « crises d'étouffement ». Ces crises sont particulièrement violentes et fréquentes depuis huit jours. C'est un assez bel enfant, ne présentant aucun trouble digestif. Nous constatons pendant son séjour à la crèche :

27 *mars*. — Une crise typique du spasme glottique.

30. — Deuxième crise.

1er *avril*. — Troisième crise.

2. — Deux crises : une le matin, très violente, ayant nécessité la respiration artificielle, la seconde, à 3 heures de l'après-midi.

3. — Sixième crise.

Accalmie jusqu'au 10 avril.

10. — La température jusque-là normale atteint 39°.

11. — Deux crises dans la journée.

12. — Deux nouvelles crises. Une éruption de rougeole apparaît. L'enfant est passé au pavillon des rougeoleux, et meurt, avec des symptômes de broncho-pneumonie le 16 avril.

Pendant le séjour de l'enfant dans le service, nous n'avons jamais pu constater, en dehors du laryngospasme, aucun autre symptôme de tétanie.

Le phénomène de Trousseau, le signe de Chvostek ont été recherchés maintes et maintes fois et ont toujours fait défaut, aussi bien dans les périodes d'accalmie que pendant et après les crises spasmodiques.

Examen électrique, le 27 mars (nerf cubital) : Dr A. Weill.

(1) Nous venons d'observer ces jours-ci un 2e fait de ce genre : laryngospasme (tétanie) sans signe de Chvostek.

NFC = 0 ma 25 ; PFC = 2 ma 5 ; POC = 2 ma 25 ; NOC = 3 ma.

En somme : Hyperexcitabilité électrique extrême à la fermeture et à l'ouverture du courant négatif et prédominance des secousses d'ouverture sur les secousses de fermeture au pôle positif (loi de Thiemisch).

Autopsie, le 17 *avril*. — Bronchopneumonie de la base gauche. Pas de tuberculose. Le larynx est normal et ne présente aucune déformation. Le thymus peu volumineux pèse 10 grammes. Le foie est violacé et ecchymotique par places ; les reins congestionnés présentent un piqueté hémorragique de la substance corticale. Les capsules surrénales sont saines ainsi que la rate. Sur l'intestin on constate une réaction lymphoïde intense de la partie terminale de l'iléon.

Le cerveau et les méninges sont intacts.

Nous avons examiné, au point de vue histologique, l'hypophyse, le corps thyroïde, et les parathyroïdes.

L'hypophyse était normale, en dehors d'une congestion diffuse intense et d'une grosse dilatation des capillaires par places.

Le corps thyroïde présentait des vésicules assez petites, et pauvres en colloïde.

Nous n'avons trouvé, malgré une recherche minutieuse, que les deux parathyroïdes supérieure et inférieure gauches. Les parathyroïdes droites manquaient ou nous ont échappé.

Sans insister ici sur les lésions parathyroïdiennes, qui feront l'objet d'une note histologique ultérieure, nous nous contenterons de signaler l'*atrophie extrême* des deux glandules recueillies. La parathyroïde supérieure est remarquable par ses cellules larges et claires, sans protoplasma, réduites à leur noyau. Sur les coupes en série, on constate çà et là une sclérose périartérielle très accusée, d'où partent d'épaisses travées fibreuses anormalement développées. Enfin, à la périphérie, les cellules ont subi par places une transformation pseudo-vésiculaire extrêmement nette. La parathyroïde inférieure est également scléreuse, mais présente des cellules à protoplasma homogène bien conservées. Dans aucune des deux glandes, nous n'avons constaté de substance colloïde, ni de cellules éosinophiles.

Cette observation nous semble intéressante au point de vue clinique et nous paraît légitimer les conclusions suivantes :

1° Le spasme de la glotte peut exister comme manifestation isolée de la tétanie, sans être accompagné d'*aucun* autre phénomène d'hyperexcitabilité nerveuse ;

2° L'absence du signe de Chvostek, dans le laryngospasme, ne doit pas faire rejeter, *à priori*, le diagnostic de tétanie ;

3° L'examen des réactions électriques doit toujours être pratiqué, dans tous les cas de spasme glottique.

Notre observation autorise à supposer que certains spasmes glottiques ont pu être indûment attribués à une hypertrophie du thymus (surtout lorsque la thymectomie n'a pas fait cesser les accidents), alors que l'étude des réactions électriques aurait peut-être permis de rapporter le laryngospasme à la diathèse spasmophile.

Présentation de malades laryngostomisés par sténoses crico-trachéales d'origine cicatricielle et définitivement guéris,

par M. Guisez.

Dans une des précédentes séances de la Société de pédiatrie, nous avons rapporté l'histoire de plusieurs malades, chez qui la laryngostomie avait été pratiquée avec succès, pour des sténoses crico-trachéales, d'origine cicatricielle. Mais, à ce moment, nous avons présenté ces malades, qui étaient encore en cours de traitement, et bien que la respiration buccale fût parfaite lorsque l'on obturait la fistule trachéale, nous ne pensions point que le moment était convenable, alors, pour fermer la plaie trachéale.

Nous voudrions, aujourd'hui, vous présenter deux de ces malades, dont l'un a été opéré, il y a un an et demi, dans le service du Dr Netter, et dont la fistule trachéale a pu être fermée définitivement, il y a trois mois. Vous pourrez constater que la respiration et la voix sont devenues normales, chez ce petit malade. La fistule a été fermée par le procédé de Berger, à deux plans de suture au mois de mars dernier. Depuis cette époque, la

respiration s'est maintenue normale ; du reste, l'examen de la cavité laryngée montre qu'elle est tout à fait suffisante pour la respiration et pour la phonation.

L'autre cas concerne un enfant, adressé par le Dr Fournié, laryngologiste à Paris, opéré de papillomes multiples du larynx et de la trachée A la suite de ces opérations, était survenue une sténose cicatricielle de la partie inférieure du larynx, et la laryngostomie a permis l'excision du tissu cicatriciel et, grâce à la dilatation caoutchoutée, le recalibrage facile du larynx.

Chez ce petit malade, la plaie trachéale put être fermée quatre mois après l'opération, et la guérison s'est maintenue parfaite, depuis janvier, époque où a eu lieu cette fermeture.

Nous avons eu, jusqu'à présent, l'occasion d'opérer 4 cas de sténose crico-trachéale, ayant nécessité la trachéotomie, par la laryngostomie.

Le premier, que nous avons déjà relaté, concernait un enfant de 13 ans, qui était canulard depuis l'âge de 5 ans. Opéré il y a deux ans et demi, la plaie trachéale put être définitivement fermée, il y a un an, et la guérison s'est maintenue parfaite depuis cette époque. Cet enfant a un développement normal et il suit ses cours au lycée, la voix seule est un peu rauque.

Il s'agit là d'une intervention, dont les suites sont longues, qui demande beaucoup de patience dans les suites opératoires, mais qui peut rendre les plus grands services, étant donné qu'elle peut débarrasser d'une infirmité, les malades qui en sont porteurs.

Sténose cicatricielle de l'œsophage chez deux jeunes enfants. Diagnostic et thérapeutique œsophagoscopiques,

par M. Guisez.

Les sténoses cicatricielles, chez les jeunes enfants, sont toujours consécutives à la déglutition de caustiques (potasse caustique, acide sulfurique, etc.).

L'œsophage se trouve complètement sténosé à la suite de brû-

lures, la plupart du temps multiples, qui existent dans le conduit principalement au tiers moyen et au tiers inférieur.

La thérapeutique est particulièrement délicate chez les très jeunes sujets ; et, autrefois, ces enfants étaient condamnés à la gastrostomie.

Nous allons voir que, dans l'œsophagoscopie, on a trouvé un moyen d'en sauver la plupart.

Nous avons, déjà, rapporté un certain nombre de ces observations, dans des publications antérieures, et déjà, nous avons rapporté l'observation de 35 malades, chez qui nous avons suivi la thérapeutique endoscopique (Voir *Annales des maladies du nez, des oreilles et du larynx*, octobre 1909).

Dans ce travail, nous ne rapporterons que nos trois derniers cas, suivis et opérés dans ces dernières années.

Obs. I. — *Rétrécissement cicatriciel dû à la potasse caustique, chez un jeune enfant de* 5 *ans* 1/2. — *Guérison par l'œsophagoscopie.* — Le 17 juin 1910, on nous amène, à notre clinique, un enfant de Roanne qui ne peut plus avaler, nous dit la mère, aucune espèce d'aliments solides et liquides depuis plus de 8 jours, et chez qui la salive, depuis 3 jours, ne peut plus être déglutie. Il avait été soutenu par des lavements alimentaires et des injections de sérum pendant toute cette période.

Ce petit enfant a avalé, 2 ans 1/2 plus tôt, une cuillerée à bouche d'acide chlorhydrique pris pour de l'orgeat. L'enfant, au moment de l'accident, avait eu la bouche très brûlée,mais il ne semblait pas qu'il en ait réellement avalé. Néanmoins, la dysphagie fut très grande, mais on attribua cette dysphagie, pendant plusieurs semaines, aux brûlures de la bouche. Au bout de dix semaines, les brûlures étaient guéries,mais la dysphagie continuait. Des soins lui furent donnés par un médecin de Roanne, mais devant la persistance de la dysphagie, six mois après, la mère alla consulter notre collègue Berthier, de Roanne. Il fit d'abord un peu de dilatation avec des bougies, constatant un rétrécissement à la partie inférieure de l'œsophage ; bientôt, ce rétrécissement devint infranchissable et l'enfant fut alors soigné à

Saint-Etienne par un spécialiste qui fit des dilatations sous l'endoscopie ; mais la mère ayant négligé de continuer les dilatations, le rétrecissement devint infranchissable très rapidement.

Sur le conseil du Dr Berthier, elle se décida, après de nombreuses hésitations, à amener l'enfant à Paris.

L'enfant que nous voyons est très amaigri, il a les yeux excavés, le facies abattu. Il rejette constamment sa salive ; il bave pendant son sommeil.

Une première œsophagoscopie est faite sous chloroforme, le samedi 18 juin. Nous constatons l'existence d'une portion légèrement rétrécie à la partie tout à fait initiale de l'œsophage ; puis, après avoir fait pénétrer notre tube, de 9 millimètres et de 30 centimètres de longueur, de 3 centimètres, nous tombons dans une volumineuse poche très dilatée dans le sens transversal et remplie de mucus, de salive et de lait. Après assèchement de cette poche, nous pouvons constater la présence d'un petit pertuis sur la ligne médiane. Nous passons dans ce pertuis quelques bougies, pour en faire une dilatation, mais nous pouvons constater qui si la bougie filiforme franchit très bien ce premier orifice, elle est invariablement arrêtée quelques centimètres plus bas. Avec quelques fines sondes que nous employons, nous tombons dans une sorte de cul-de-sac infranchissable. Nous faisons alors la dilatation de l'orifice que nous avons sous les yeux, avec des bougies d'abord, puis avec l'électrolyse circulaire,et nous pouvons ainsi l'amener jusqu'au n° 20 de la filière ordinaire, de façon à rendre possible la pénétration d'un tube œsophogoscopique de petit calibre.

Cette première séance ayant été prolongée, nous remettons à plus tard le reste de notre intervention.

Bien que n'ayant pas dilaté l'orifice inférieur, le plus rétréci, l'enfant se met à avaler après cette première séance. Le lendemain et le surlendemain, il boit plusieurs verres de lait.

Trois jours après, intervention œsophagoscopique. Nous employons alors un tout petit calibre (9 m/m), mais avec une longueur de 25 centimètres. Après avoir encore électrolysé le premier rétrécissement, de la façon dont nous avons parlé précédemment, nous pouvons y faire pénétrer notre tube, et alors nous tombons dans une

nouvelle poche dilatée dans le sens transversal avec cul-de-sac droit. Nous constatons que ce qui fait que nous avons échoué lors de notre première intervention, c'est que la bougie pénétrait dans ce cul-de-sac sans rencontrer le pertuis œsophagien proprement dit ; nous pouvons nous rendre compte que ce pertuis œsophagien est rejeté à gauche de la ligne médiane et qu'il est extrêmement étroit. Néanmoins, nous pouvons le franchir avec une petite bougie filiforme olivaire ; puis nous la remplaçons par plusieurs bougies plus grosses, et finalement nous pouvons faire franchir, dans toute la hauteur de l'œsophage jusqu'à l'estomac, une bougie n° 14.

Après cette deuxième œsophagoscopie, le petit malade avale, boit des liquides, prend des choses même semi-liquides, et nous faisons alors la dilatation sans endoscopie.

Deux *nouvelles opérations œsophagoscopiques* sont faites à cinq jours d'intervalle, nous permettant progressivement d'amener l'œsophage au calibre ordinaire n° 20 de la filière ordinaire. La déglutition est actuellement normale. L'enfant, depuis le début du traitement, a gagné 4 kilogs. La dilatation est continuée régulièrement à Roanne par la mère et le Dr Berthier.

Obs. II. — *Sténose cicatricielle, due à l'acide sulfurique. — Œsophagoscopie, électrolyse oculaire.* — Il s'agit d'un enfant, âgé de 7 ans, qui, un an et demi auparavant, a avalé une solution diluée d'acide sulfurique, laissée par mégarde dans un verre.

L'enfant n'a pas tardé à présenter, après une période aiguë du début, suivie d'une période d'accalmie, de nouveaux symptômes de sténose. Il a été soigné, successivement, par plusieurs médecins, qui lui ont fait de la dilatation.

Le Dr Guisol, de Cannes, a été appelé à lui donner ses soins, dans ces trois derniers mois. Il a constaté que l'on pouvait franchir, avec une bougie n° 16, l'orifice supérieur de l'œsophage ; mais, que pour pénétrer plus bas, il fallait incliner très fortement la bougie vers la gauche, et on pénétrait ensuite dans l'œsophage. Invariablement, la bougie était arrêtée au voisinage du cardia. Néanmoins, cette dilatation a permis à l'enfant de manger relativement bien. Il s'alimentait

de légumes en purée, de soupes, potages, de liquides, mais la dilatation a besoin d'être faite très fréquemment.

Le Dr Pascal nous demande de faire une œsophagoscopie. L'opération est pratiquée le 15 avril 1911, à la maison de santé du Dr Pascal, à Cannes. Nous voyons qu'il existe, à l'orifice supérieur, un rétrécissement assez serré ; puis, après avoir fait pénétrer le tube de 8 millimètres et 6 centimètres, on est de nouveau arrêté par un rétrécissement. Celui-ci se présente comme une demi-valvule, empêche au tube d'avancer plus bas et présente un pertuis excentrique. Ce pertuis ne laisse passer que la bougie n° 14 de la filière ordinaire, mais cette bougie est arrêtée au voisinage du cardia. Celui-ci ne laisse passer qu'une bougie n° 9 à frottement serré.

Deuxième intervention le 20 avril. Electrolyse circulaire, la dilatation ramène facilement l'œsophage à un calibre au voisinage de la normale. On laisse une sonde à demeure, n° 22, dans l'œsophage. Les suites opératoires sont bonnes, la déglutition se fait beaucoup plus facilement. La dilatation est continuée régulièrement par le médecin traitant.

Obs. III. — *Sténose cicatricielle, par déglutition d'acide sulfurique.* — Enfant de 2 ans 1/2, adressé par le Dr Jalaguier, fin de mai 1911, qui a avalé de l'acide sulfurique en janvier dernier ; depuis la dysphagie est passée par toute une série d'alternances. On a fait toute une série d'essais de dilatations, mais avec des bougies courtes, urétrales. Les médecins qui l'ont dilaté, soit au Mexique, soit à Santander (Espagne) ont prétendu franchir le cardia, avec une bougie n° 19. Nous allons voir qu'il n'en était point ainsi.

L'enfant a maigri beaucoup ; son poids est resté stationnaire, nous dit le père, pendant deux mois, puis il maigrit depuis un mois ; alimentation exclusivement liquide, les plus petites parcelles d'aliments solides sont immédiatement rejetés.

L'examen œsophagoscopique montre que l'orifice supérieur est rétréci, il existe immédiatement au-dessous une grande poche de dilatation, puis de nouveau rétrécissement au tiers moyen. Il y a une sorte de croissant cicatriciel, qui est très rejeté à gauche.

Le cathétérisme en est difficile ; néanmoins, nous pouvons le franchir, avec une petite bougie n° 10, que nous laissons à demeure pendant quatre heures. Dans une séance de dilatation ultérieure nous arrivons au n° 18 grâce à l'électrolyse circulaire.

Quatre séances successives, sous chloroforme, électrolyse circulaire, nous arrivons au n° 21.

L'alimentation redevient normale.

Tous les malades que nous avons eu à soigner, présentaient un œsophage indilatable et une sténose infranchissable aux moyens ordinaires (cathétérisme avec des bougies molles, olivaires).

L'œsophagoscopie est relativement facile chez les jeunes enfants, à cause d'une disposition un peu spéciale, que présente chez eux l'œsophage. En effet, la bouche œsophagienne n'est point ici fermée d'une façon tonique, comme chez l'adulte ; mais elle s'ouvre de façon rythmique, en particulier au moment de l'inspiration ; de sorte que si l'on se sert de ce moment exact, pour faire pénétrer le tube, il rentre sans difficulté

Le gros avantage de l'œsophagoscopie est de nous faire constater la situation exacte du petit pertuis qui reste dans la lumière œsophagienne. Si l'on dilate à l'aveugle, la bougie n'atteint que rarement le pertuis, qui, la plupart du temps, est excentrique. Elle s'engage dans un cul-de-sac où elle butte contre un diaphragme cicatriciel, sans pouvoir pénétrer dans le pertuis à déplacer. *Au contraire, le tube œsophagoscopique dirige la bougie dans la bonne direction,* et grâce à lui elle pénètre facilement dans la sténose.

Ayant, dans une première séance, introduit une bougie filiforme, il est facile de la laisser à demeure, pendant quelques heures ; moins longtemps, évidemment, chez les enfants, que chez les adultes. Cette bougie, ainsi laissée en place, *fait le chemin*, prépare la route de la dilatation, et dans la séance ultérieure, il est toujours facile d'introduire une bougie de calibre supérieur. On arrive ainsi, par des séances successives, à recalibrer l'œsophage

Mais il est certains rétrécissements qui sont indilatables par ce

procédé exclusif. *L'électrolyse circulaire* rend, alors, les plus grands services ; celle-ci agissant par des boules électrolytiques intercalées sur des bougies conductrices, permet la fonte, pour ainsi dire, des sténoses cicatricielles et fait aussi que les résultats obtenus se maintiennent pendant très longtemps.

Nous avons eu l'occasion de soigner 54 cas de sténose cicatricielle infranchissable, dont 10 étaient gastrostomisés. La plupart ont pu être débarrassés de leur bouche stomacale.

Et, pour ne parler plus spécialement que des enfants, dans cette communication, nous avons eu 21 petits malades à soigner par ce procédé ; dans 19 cas, nous avons réussi à leur rendre un œsophage et une alimentation tout à fait normale.

Il y a donc dans l'œsophagoscopie une méthode qui permet de sauver la plupart des enfants atteints de sténoses cicatricielles infranchissables de l'œsophage.

Un cas d'anasarque chez un nourrisson de deux mois sans lésions rénales,

par MM. P. Nobécourt et Paisseau.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service du professeur Hutinel un enfant de deux mois, amené à l'hôpital pour un œdème généralisé. Cet œdème n'a pas cédé aux traitements qui ont été institués et l'enfant est mort au bout de quelques jours, sans qu'un diagnostic étiologique satisfaisant ait pu être porté. A l'autopsie nous avons fait quelques constatations, qui nous permettent d'apporter une contribution à l'étude des œdèmes des nourrissons, dont la pathogénie est encore mal élucidée.

Paulette Cout... (A. 1547), âgée de 2 mois, est conduite le 20 septembre 1910 à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service du professeur Hutinel, salle Husson, parce que depuis quinze jours elle enfle progressivement.

On ne relève aucune circonstance défavorable dans les antécédents héréditaires et personnels de l'enfant : née de parents bien portants,

après un accouchement un peu laborieux, elle pesait 4 kilogs à sa naissance, a été élevée au sein par la mère et d'une façon à peu près rationnelle. Le développement s'est tout d'abord fait régulièrement, puis après une période de diminution, le poids s'est relevé d'une façon rapide et continue : l'infiltration des téguments par de l'œdème n'a pas tardé à montrer la nature pathologique de cette augmentation. Cliniquement, ce début a été brusque, l'œdème s'étant généralisé presque d'emblée.

Au moment de l'examen, l'œdème prédomine nettement au niveau des membres inférieurs ; très accusé aux extrémités, il remonte en s'atténuant jusqu'à la racine des cuisses.

Les mains et les avant-bras sont très infiltrés. A la face la tuméfaction est très apparente, surtout au niveau des joues. Le tronc et les bras sont indemnes. Le poids est de 3 kil. 800.

Il ne s'agit pas, chez ce nourrisson, d'une infiltration discrète, mais d'une anasarque extrêmement prononcée, formant au niveau du dos des mains et des pieds des bourrelets énormes, où la peau distendue prend un aspect lisse, blanc livide, presque translucide ; on obtient facilement le godet caractéristique.

En dehors de l'œdème, l'examen révèle peu de chose. L'enfant est bien constitué ; la fontanelle antérieure est légèrement hypertendue ; il n'y a pas de ganglions, pas de troubles oculaires, aucun stigmate de tuberculose ni d'hérédo-sypbilis.

La petite malade, nourrie au régime mixte, n'a pas eu de troubles digestifs bien caractérisés, pas de vomissements ; de temps à autre les selles étaient mélangées de jaune et de vert. Lors de l'entrée à l'hôpital, les fèces sont parfois panachées de vert et plus ou moins liquides, mais somme toute ne sont pas particulièrement mauvaises. Le foie et la rate ne semblent pas hypertrophiés.

L'enfant paraît souffrir, car il pousse des cris continuels. Il tousse par moments d'une petite toux quinteuse et on constate une gêne respiratoire manifeste se traduisant par une inspiration un peu laborieuse ; il n'y a pas de dyspnée véritable et l'auscultation ne révèle aucun signe qui permette de rapporter ces accidents à de l'œdème

pulmonaire. De même on ne trouve aucun signe de compression intrathoracique : l'aire de matité sternale et parasternale supérieure est large d'environ 6 centimètres. Les bruits du cœur sont normaux.

Les jours suivants, malgré la diète hydrique, les troubles digestifs tendent plutôt à s'accentuer, les selles sont plus liquides, l'abdomen est distendu et il semble que la rate soit perceptible à la palpation.

Il n'existe pas de trouble appréciable du fonctionnement rénal : les urines paraissent abondantes, car, malgré la quantité qui en est perdue, il est facile d'en recueillir de 100 à 150 centimètres cubes par jour, et c'est à peine si on y peut mettre en évidence et d'une façon passagère un nuage extrêmement minime d'albumine ; il n'y a ni cylindres, ni éléments cellulaires.

Cependant, l'état général s'aggrave nettement : le facies devient de plus en plus livide, l'œdème s'accroît rapidement ; il s'étend maintenant au tronc où il forme des masses volumineuses à la partie postéro-inférieure du thorax et dans la région lombaire ; l'anasarque s'est encore exagérée au niveau des membres. A la face dorsale des pieds et des mains la distension est tellement accusée qu'une ponction évacuatrice y peut être pratiquée. Le 24 septembre, le trocart laissé à demeure pendant 2 heures permet de recueillir une trentaine de centimètres cubes de liquide d'œdème ; une évacuation assez abondante se continue pendant encore quelques heures, si bien que le lendemain le poids a diminué de 200 grammes. Les ponctions sont répétées les jours suivants au niveau de la main du côté opposé et des pieds. Mais le liquide se reproduit avec rapidité, la cachexie s'aggrave et le malade succombe le troisième jour de son entrée à l'hôpital.

Quelques heures avant la mort, la température qui jusque-là était de 36°8-37°, s'élève à 38°3.

A L'AUTOPSIE, les reins, le tube digestif sont en apparence normaux. Par contre on relève des *lésions hépatiques* très nettes : le foie est volumineux, et présente, par places, des zones légèrement décolorées, jaunâtres. Les poumons sont notablement congestionnés. Le cœur est sensiblement normal. Le thymus pèse 1 gr. 50 (1).

(1) Cette constatation anatomique rapprochée des résultats fournis par la

Examen histologique.— *Reins*.— Les altérations sont peu accusées ; il n'y a pas de lésions vasculaires, pas d'infiltration diapédétique interstitielle, pas de cylindres dans les tubes excréteurs, pas de modifications appréciables des glomérules.

On constate seulement des altérations de cytolyse au premier degré

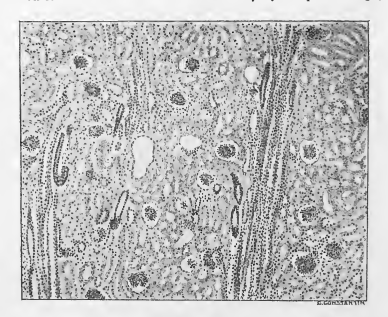


Fig. 1. — Rein, peu de lésions tubulaires, tubes et glomérules en développement.

des tubes contournés ; elles sont parcellaires et relativement peu intenses, car il n'y a pas de lésions dégénératives, les noyaux ne sont pas altérés, et la bordure en brosse est à peu près conservée. La putréfaction cadavérique explique l'abrasement cellulaire que l'on rencontre par endroits.

Il est à noter que les reins paraissent en état de développement

percussion indiqués plus haut, vérifie les faits exposés par l'un de nous avec Léon Tixier. (Nobécourt et L. Tixier, Percussion des régions sternale et parasternale supérieures chez le nourrisson, *Association française de pédiatrie*, 1910.)

retardé, car ils présentent des formations jeunes et des foyers d'accroissement tubulaire, qu'il n'est pas habituel de rencontrer à l'âge de notre malade.

Foie. — Tout au contraire on observe au niveau du foie des altérations considérables ; il s'agit presque exclusivement de surcharge graisseuse, mais poussée à un degré extrême. Sur presque toute l'étendue des coupes il ne subsiste que le noyau des cellules hépatogènes, dont le protoplasma est refoulé par une grosse vacuole grais-

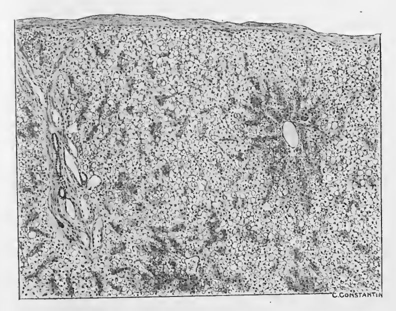


Fig. 2. — Foie, dégénérescence graisseuse, debris de travées hépatiques autour des vaisseaux sus-hépatiques.

seuse. Par places il subsiste encore quelques débris de travées hépatiques, dont les cellules ont encore leur protoplasma foncé ; ces travées, d'ailleurs très courtes, ont conservé la trace de leur disposition radiée, on les retrouve seulement au pourtour des vaisseaux sus-hépatiques. Le parenchyme périportal n'est pas plus respecté que les autres portions du lobule.

Il semble donc qu'il s'agisse de lésions à début périportal, la zone

périsushépatique étant seule restée partiellement respectée à la période avancée d'évolution du processus.

Il n'existe pas d'autre lésion surajoutée ; les vaisseaux, les espaces portes sont normaux, le tissu conjonctif interstitiel ne présente pas de signes de réaction inflammatoire, on ne rencontre pas de tissu de sclérose.

En résumé, une enfant de deux mois, après une période d'amaigrissement, est atteinte d'un œdème qui se généralise rapidement, qui résiste aux tentatives thérapeutiques,et meurt trois ou quatre semaines après le début de ces accidents.

Cet œdème s'est développé sans cause nettement appréciable. On ne trouve rien de notable dans les antécédents héréditaires. Le bébé a été allaité au sein par la mère d'une façon qui paraît rationnelle. Sans doute, il a eu quelques troubles digestifs, et, au moment où nous l'observons, ses selles ne sont pas normales ; mais ces troubles ne présentent pas une intensité suffisante pour qu'il soit permis de leur attribuer les phénomènes pathologiques.

On ne peut non plus s'arrêter au diagnostic de néphrite, car les urines sont abondantes, limpides, ne renferment que d'une façon passagère des traces d'albumine, ne contiennent ni cylindres, ni aucun élément cellulaire. D'autre part, on ne constate aucun signe d'une affection quelconque ; les bruits du cœur sont normaux et il n'y a pas de fièvre.

Pendant la vie il n'a donc pas été permis de porter un diagnostic. Mais l'autopsie a apporté quelques précisions.

Tout d'abord l'examen histologique des reins permet d'éliminer complètement l'idée de néphrite, les lésions sont insignifiantes. Chez des nourrissons ayant succombé à des infections diverses et n'ayant présenté aucun symptôme urinaire,on constate fréquemment des altérations bien plus accusées.

Cette intégrité des reins paraît surtout remarquable si on l'oppose à l'état du foie, qui présente des lésions considérables de dégénérescence graisseuse bouleversant la topographie de l'organe.

Des lésions hépatiques comparables ont été déjà notées par

Lereboullet et Marcorelles (1) à l'autopsie de nourrissons ayant présenté de l'anasarque. Dans trois de leurs observations ils relatent une infiltration graisseuse extrêmement accentuée, et dans l'une d'elles il s'agissait même plutôt de dégénérescence que de simple surcharge.

De telles altérations témoignent en général d'une toxi-infection sévère. Lereboullet et Marcorelles en placent l'origine dans les troubles digestifs présentés par leurs malades, bien qu'ils n'aient pas été particulièrement intenses. Dans notre cas il y a peut-être lieu d'admettre cette même cause, mais il faut bien reconnaître que l'affection gastro-intestinale a été légère et que bien des nourrissons peuvent être atteints de formes plus graves, sans avoir des altérations aussi marquées du foie et sans présenter de l'anasarque.

Quoi qu'il en soit de la question étiologique, l'intérêt de cette observation réside dans l'existence d'œdèmes indépendants de toute lésion rénale.

L'apparition de rétentions chlorurées chez les enfants au cours des infections gastro-intestinales est bien connue. M. Achard et l'un de nous (2) ont signalé les œdèmes provoqués par les injections salines chez les nouveau-nés athrepsiques ; l'un de nous a bien montré, avec M. Vitry (3), combien ces sujets étaient sensibles à la chloruration. Mais c'est surtout M. Hutinel (4) qui a attiré l'attention sur ces faits, dans l'étude clinique et pathogénique qu'il leur a consacrée.

L'absence de lésions rénales, déjà signalée par Felsenthal et Bernhardt, Koplik, Cassel, et dans quelques-unes des observations de Lereboullet et Marcorelles, si nette dans notre observation, com-

(1) Lereboullet et Marcorelles, L'œdème et l'anasarque chez le nourrisson, *Soc. de pédiatrie*, déc. 1908.

(2) Achard et Paisseau, Sur l'œdème provoqué par les injections salines chez les nouveau-nés athrepsiques, *Soc. méd. des hôp.*, juillet 1903.

(3) Nobécourt et Vitry, Influence de l'ingestion de NaCl sur le poids des nourrissons, *Soc. de pédiatrie*, décembre 1903.

(4) Hutinel, L'anasarque dans les entéro-colites graves, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juillet 1904.

porte un grand intérêt doctrinal en ce qui concerne la pathogénie des œdèmes.

Ces œdèmes surviennent surtout dans les infections gastro-intestinales des nourrissons, et, chez les enfants plus âgés, dans les colites sévères. Un certain nombre des médecins qui les ont étudiés pensent que, même en l'absence d'albuminurie, il peut s'agir d'une insuffisance fonctionnelle des reins : cette hypothèse, émise par Rocaz et par Heubner, est difficile à démontrer ; d'ailleurs la clinique seule indique, comme l'a déjà fait remarquer M. Hutinel, que la plupart de ces enfants ne se comportent pas comme s'ils avaient une néphrite, ils n'ont pas d'albuminurie, ont des reins perméables ; l'anatomie pathologique vient encore démontrer l'intégrité du rein.

Pour M. Hutinel, ces œdèmes relèvent vraisemblablement beaucoup plus de troubles profonds de la nutrition que de l'état du rein ; il semble que les tissus de ces enfants acquièrent une aptitude spéciale à fixer le chlorure de sodium, d'où rétention d'eau, augmentation de poids et œdèmes. Ces phénomènes apparaissent, en général, à la suite de l'introduction de chlorure dans l'organisme : injections ou ingestion de sérum artificiel, ingestion de bouillon de légume salé. Mais dans certains cas où l'aptitude à fixer le chlorure de sodium est encore plus accusée, l'introduction de sel en excès dans l'organisme n'est plus nécessaire et elle porte sur le chlorure de sodium pourtant peu abondant de l'alimentation lactée, l'œdème apparaît alors spontanément comme dans les observations de Lereboullet et Marcorelles et dans la nôtre.

Ces faits sont des exemples de rétentions d'origine extra-rénale, conformément à l'opinion soutenue par M. Achard et M. Teissier qui ont défendu la théorie tissulaire pour un certain nombre de rétentions chlorurées.

La pathologie de l'adulte n'offre guère d'exemples aussi démonstratifs de cette tendance à fixer l'eau qui aboutit à l'œdème dans certaines conditions pathologiques. Cette tendance constitue un fait remarquable chez le nourrisson ; il paraît exister chez

celui-ci une appétence spéciale des tissus pour le sel : déjà chez le nourrisson normal, qui s'accroît régulièrement, le bilan du chlorure ingéré et éliminé montre qu'il n'existe pas le même équilibre que chez l'adulte ; il y a fixation de 64 0/0 du chlorure ingéré et élimination de 35 0/0 (Nobécourt et Merklen) (1).

Plus l'enfant est jeune plus il semble que l'attraction du NaCl par les tissus soit manifeste, le prématuré présente, sous l'influence de l'injection de faibles doses de sel, des augmentations remarquables du poids (Nobécourt et Vitry). Les troubles digestifs même légers exagèrent encore cette tendance et modifient les éliminations salées.

Telles sont les considérations qui permettent de restreindre singulièrement la part du rein dans les œdèmes, que nous envisageons. Il est évident qu'il est aussi difficile de nier que de démontrer l'hypothèse d'un trouble fonctionnel du rein, en raison des difficultés matérielles de l'exploration urinaire chez les nourrissons ; aussi l'opinion de Lereboullet et Marcorelles, qui admettent un trouble simultané des fonctions circulatoires, rénales et de l'état des tissus, reste une hypothèse. Toutefois des constatations faites par nous sur des reins de prématurés nous ont montré des organes en état de développement imparfait dont le fonctionnement peut être, pour cette raison, plus facilement troublé que celui de l'organe adulte.

Quoi qu'il en soit il est démontré qu'il peut se produire chez les nourrissons une anasarque sans troubles urinaires, sans lésions rénales, et que l'on rencontre en pareil cas des lésions hépatiques considérables.

Ces œdèmes peuvent être invoqués comme un argument en faveur de la rétention du chlorure dans les tissus, rétention qui paraît facilitée par des conditions prédisposantes réalisées dans le jeune âge.

(1) Nobécourt et Merklen, Les chlorures urinaires chez les nourrissons ; leurs rapports avec les quantités de sel ingéré dans le lait, *Société de pédiatrie*, mars 1908.

Le rôle des lésions hépatiques reste obscur. Ces lésions peuvent être considérées comme le témoin d'une toxi-infection initiale. Il serait hypothétique de les regarder comme une cause du trouble de la nutrition des tissus qui engendre la rétention chlorurée.

Abcès pneumococcique d'un poumon,

par M. Guinon.

Les grosses collections purulentes des poumons ne sont pas fréquentes ; j'en ai présenté à la Société un cas recueilli chez un nourrisson hérédo-syphilitique. La pièce que j'apporte aujourd'hui est le reliquat d'une pneumonie, chez un garçon de 4 ans 1/2.

Cet enfant entre dans mon service au 18e jour d'une maladie que le médecin a dénommée congestion pulmonaire ; au cours de celle-ci s'est produit un écoulement de l'oreille droite.

A son entrée, le 6 juin, le petit malade est dans un état très voisin du collapsus, profondément amaigri, les yeux excaves et demi-ouverts, le teint légèrement ictérique. Malgré un peu de raideur de la nuque, il n'y a pas de signe de Kernig. L'enfant est presque inerte, délire et ne prononce aucune parole ; l'haleine est fétide. Il tousse, d'une toux grasse et pénible et répétée. Pouls 160. Resp. 60. Le foie déborde les fausses côtes de 6 à 7 centimètres dans la ligne mammaire ; il paraît douloureux, car la pression fait vivement réagir l'enfant.

La température est de 38° le matin, 39°3 le soir.

Le thorax est un peu distendu. A la percussion, matité dans la plus grande étendue du poumon droit. A l'auscultation, souffle tubaire fort au sommet droit avant et arrière, gros râles humides dans presque toute la hauteur à droite en arrière ; on a l'impression d'un foyer de ramollissement.

Je pense à une pneumonie traînante dont la résolution ne s'opère pas régulièrement.

Le 7 *juin*, l'état s'aggrave, la dépression augmente ; la température monte à 38°7 puis 40°1.

L'enfant meurt le lendemain.

Il a été traité par les injections d'huile camphrée, de sérum et l'adrénaline à l'intérieur.

Autopsie. — Le cadavre présente une teinte franchement ictérique. Les poumons sont, comme tous les autres viscères, colorés en jaune.

Le poumon gauche, d'apparence relativement saine, est un peu emphysémateux dans ses portions antérieures, à peine congestionné dans ses régions postéro-inférieures. Pas de pleurésie.

Le poumon droit, très augmenté, de poids et de consistance, porte l'empreinte des côtes et est couvert dans une grande partie de sa surface de membranes pleurétiques transparentes. Dans le tiers supérieur, on trouve à la surface des nodules blanc jaunâtre, en partie durs, en partie ramollis, qui ressemblent grossièrement à des tubercules caséeux, dont ils se distinguent cependant par leur moindre consistance, par leurs limites parfaites, par l'absence de petits tubercules.

A la coupe, les deux lobes supérieurs apparaissent farcis de masses purulentes jaunâtres, plus ou moins consistantes, dont les parties ramollies ont un aspect crémeux, homogène, mayonnaise. Ce sont, à n'en pas douter, des abcès pneumoniques.

Ces abcès sont absolument limités au poumon droit et ne pénètrent pas dans le lobe inférieur.

Il n'y a aucune trace de tuberculose dans tes poumons, ni dans la plèvre, ni dans les ganglions trachéo-bronchiques qui sont simplement gonflés, légèrement indurés, violacés ou grisâtres.

Le foie est gros, mou, jaune. La rate semble peu altérée.

Le cœur est un peu distendu dans sa partie droite. Les valvules mitrales sont un peu épaissies sur les bords, sans végétation.

Les reins très mous, augmentés de volume, ont leurs veines superficielles apparentes et dilatées ; la substance corticale est augmentée de volume ; les capsules d'enveloppe se détachent facilement.

Les capsules surrénales sont augmentées de volume, molles, diffluentes.

L'encéphale est comme gonflé ; les veines sont très distendues, sans thrombose apparente.

Examen bactériologique post-mortem. — Le pus du poumon contient des diplocoques prenant le Gram ; de même pour le produit de raclage d'une section de la rate.

Une souris inoculée avec le pus du poumon est morte au bout de 36 heures ; et son sang contient du pneumocoque ; le sang de la rate ensemencé sur gélose-sérum, donne une culture de diplocoques qui inoculés à la souris la tuent en 48 heures avec du pneumocoque dans le sang du cœur.

M. Richardière. — La lésion du poumon que présente M. Guinon ne me paraît pas présenter de membrane limitante et mériterait, à mon avis, le nom d'hépatisation grise suppurée.

Méningite à méningocoques et à bacilles de Koch associés,

par MM. L. Guinon et H. Grenet.

Nous rapportons une observation de méningite mixte, à méningocoque et à bacille de Koch. La maladie a, dans son ensemble, évolué comme une méningite cérébro-spinale, et le diagnostic de tuberculose n'a été fait qu'à l'autopsie. Toutefois la variabilité des caractères du liquide céphalo-rachidien, et même certains symptômes, cadraient mal avec la méningite cérébro-spinale typique. Peut-être, en rapprochant notre cas des faits analogues déjà publiés, trouverons-nous quelques éléments permettant de soupçonner plus aisément cette association microbienne, d'ailleurs assez rare. Notre observation paraît mériter, à ce titre, un certain intérêt.

Obs. — H..... Fernande, née le 18 octobre 1903, entre à l'hôpital Bretonneau le 18 mars 1911. Elle a de la fièvre depuis trois jours. Mais depuis un mois déjà, elle était fatiguée, présentait de la constipation et souffrait d'une douleur dans le côté droit du ventre.

Elle est née à terme, de parents bien portants, et a été élevée au sein. Elle a eu une angine à 7 mois, une seconde angine à 4 ans, et de l'entérite à 5 ans.

C'est une enfant bien constituée, mais de teint pâle. Les veines

sous-cutanées sont très visibles à la partie inférieure de l'abdomen et à la partie supérieure du thorax.

Le ventre n'est ni rétracté ni ballonné ; il est sensible dans son ensemble, sans qu'il y ait de localisation douloureuse précise. On ne constate ni défense musculaire de la paroi abdominale, ni hyperesthésie cutanée.

Le foie et la rate paraissent normaux. On ne note pas d'adénopathies.

A l'auscultation des poumons, on perçoit des râles sous-crépitants aux deux bases, et, à droite, un gros souffle se propageant vers le sommet.

Les bruits du cœur sont rapides. La langue est saburrale, l'haleine fétide, la gorge un peu rouge.

Les urines sont légèrement albumineuses.

La température, de 38° 2 à l'entrée, atteint 40° le lendemain soir, et se maintient, jusqu'au 22 mars, aux environs de 39°8.

Traitement : potion contenant 10 grammes de rhum, 3 grammes d'acétate d'ammoniaque, et cinq gouttes de teinture de noix vomique.

22 *mars*. — On constate de la raideur de la nuque et le signe de Kernig. La raie méningitique n'est pas nette. La peau présente le phénomène de la chair de poule. La respiration est rude au sommet droit. Le pouls bat à 132 pulsations à la minute. Température : 39°3.

On fait une ponction lombaire : liquide hypertendu, clair, très albumineux. Réaction cytologique de moyenne intensité, surtout lymphocytaire :

Lymphocytes : 90 0/0.

Polynucléaires : 10 0/0.

Très nombreux méningocoques intra et extra-cellulaires.

Injection intra-rachidienne de 25 centimètres cubes de sérum de Dopter.

23. — La température est tombée à 38°3 ; mais remonte le soir à 39°.

L'enfant est couchée sur le côté, la tête rejetée en arrière. Les mouvements du cou sont très limités, mais possibles. La colonne vertébrale est raide. Le moindre mouvement provoqué détermine de

vives douleurs ; mais il n'y a ni hyperesthésie cutanée, ni douleurs articulaires à la pression. Les membres inférieurs sont en demi-flexion. Les réflexes rotuliens paraissent exagérés. Il n'existe pas de troubles oculaires, pas de photophobie. L'enfant se plaint de maux de tête, mais reste calme.

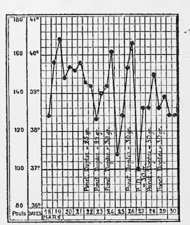
Ponction lombaire.— Liquide non hypertendu, clair, très albumineux.

Réaction cytologique presque nulle : rares lymphocytes ; pas de microbes sur les lames.

Injection intra-rachidienne de 20 centimètres cubes de sérum de Dopter.

24. — L'enfant est abattue. Elle a des sueurs profuses. Le mal de tête a disparu. La raideur de la nuque et de la colonne vertébrale est moins marquée. Le pouls est irrégulier et bat à 128 à la minute.

Ponction lombaire. — Liquide non hypertendu, clair, albumineux.



Réaction cytologique de moyenne intensité, surtout polynucléaire :

Polynucléaires : 70 0/0.

Lymphocytes : 30 0/0.

Quelques rares méningocoques intra-cellulaires.

Injection intra-rachidienne de 30 centimètres cubes de sérum de Dopter.

Injection intra-musculaire de 5 centimètres cubes d'électrargol.

25. — Même état. La température est tombée à 37° 3 le matin ; elle remonte à 38° 4 le soir.

Injection de 5 centimètres cubes d'électrargol.

26. — Température : 39° 7 le matin ; 40° 4 le soir.

Ponction lombaire. — Liquide non hypertendu, louche, albumineux.

Réaction cytologique faible, presque purement lymphocytaire. Rares méningocoques extra-cellulaires.

Injection intra-rachidienne de 30 centimètres cubes de sérum de Dopter.

Injection intra-musculaire de 5 centimètres cubes d'électrargol.

27. — La raideur est accentuée (opisthotonos complet). L'enfant est somnolente, répond cependant aux questions. Elle délire par moments. La respiration est inégale ; le pouls irrégulier, à 130. Les pupilles sont inégales. La bouche est sèche, la langue sale. La malade a de la diarrhée. A l'auscultation, on constate une respiration rude au sommet droit ; rien aux bases.

La température est tombée à 37° le matin ; 38° 4 le soir.

Ponction lombaire. — Liquide trouble.

Polynucléose pure, très confluente.

Rares méningocoques extra-cellulaires.

Injection intra-rachidienne de 30 centimètres cubes de sérum de Dopter.

Injection de 5 centimètres cubes d'électrargol.

28. — Taches purpuriques au niveau des articulations des genoux, des hanches, des poignets. — Inégalité pupillaire. La malade est agitée et délire.

Ponction lombaire. — Le liquide, très trouble, n'a pu être examiné, le tube ayant été cassé dans le centrifugeur.

Injection intra-rachidienne de 30 centimètres cubes de sérum de Dopter.

Injection intra-musculaire de 5 centimètres cubes d'électrargol.

29. — Le regard est vague. L'enfant est dans un état de demi-coma ; elle ne reconnaît plus sa mère ; mais on arrive encore à la tirer de sa torpeur et elle répond à peu près aux questions. — Mouvements incoordonnés des membres supérieurs. Respiration : 54 ; Pouls : 120.

Ponction lombaire. — Liquide très trouble, très albumineux.

Polynucléose confluente, presque pure.

Pas de microbes sur les lames.

30. — Les pupilles sont très dilatées. Le pouls est irrégulier, bat à 140. La respiration prend le rythme de Cheyne-Stokes, mais sous la période de pause. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Opisthotonos qui s'accentue quand on touche la malade. L'enfant est agitée et délire ; elle est prise de tremblements convulsifs. Tous ces symptômes s'accentuent jusqu'à la mort qui survient à 10 heures du soir.

Autopsie. — *Encéphale.* — L'aspect du cerveau, vu à la *convexité*, est celui d'une méningite tuberculeuse banale. Les bords de la grande scissure interhémisphérique sont parsemés de granulations tuberculeuses. Les méninges sont très congestionnées ; les veines de l'hémisphère droite sont dilatées et thrombosées dans toute la région motrice ; elles sont beaucoup moins grosses à gauche. Autour des vaisseaux, on voit un exsudat opalin, transparent, avec quelques granulations.

A la base, l'épaississement des méninges est considérable. Elles ont perdu leur transparence ; mais, en aucun point, on ne trouve les traînées d'exsudat purulent des méningites cérébro-spinales. Cependant, au niveau du nerf optique gauche, l'exsudat devient plus opaque, plus grisâtre, sans cependant donner l'aspect d'une méningite à méningocoques.

La *protubérance* et le *bulbe* sont au contraire couverts d'un exsudat purulent, épais surtout au niveau du quatrième ventricule.

Moelle. — Le long de la moelle, l'exsudat est purulent, formant une couche continue à la région dorsale. Il existe quelques traînées purulentes plus discrètes à la région lombaire.

Le liquide céphalo-rachidien est peu abondant.

Rien au niveau des oreilles.

Les *autres viscères* présentent l'aspect banal d'une granulie à gros éléments. Tubercules caséeux anciens dans les poumons. Ganglions trachéo-bronchiques caséeux.

Le myocarde paraît sain. Mais la valvule mitrale est épaissie par places, sans présenter toutefois aucune végétation. La valvule tricuspide est injectée, sans épaississement.

Nous avons examiné au point de vue bactériologique le pus de la région bulbo-protubérantielle et de la moelle. Nous y avons constaté la présence de méningocoques typiques, que nous avons pu cultiver sur gélose et en bouillon.

Nous n'avons pas trouvé de bacilles de Koch dans ces traînées purulentes.

Par contre, reprenant les lames des premières ponctions lombaires, et les colorant par la méthode de Ziehl, nous avons pu mettre en évidence la présence de quelques bacilles de Koch.

L'examen de la sérosité prise au niveau de l'oreille interne n'a révélé ni méningocoques, ni bacilles de Koch.

Nous devons insister surtout sur la grande variabilité des caractères du liquide céphalo-rachidien. Cette variabilité, signalée dans plusieurs observations (1), a été particulièrement remarquable chez notre malade. Non seulement la lymphocytose du début de la méningite a fait place ultérieurement à de la polynucléose ; mais nous avons vu la réaction cytologique, très nette le 22 mars, devenir presque nulle le 23, pour reparaître le 24 et s'atténuer à nouveau le 26 mars. A partir de cette date, la polynucléose est devenue constante et intense. On ne peut pas admettre que la disparition presque complète des éléments cellulaires à certaines dates ait correspondu à une modification de l'état anatomique des méninges : même privé de cellules, le liquide restait albumineux, et d'ailleurs l'évolution de la maladie ne présentait pas les irrégularités observées à l'examen du liquide céphalo-rachidien. Patoir et Dehon (2) ont publié un cas de méningite cérébro spinale à méningocoque, avec envahissement massif du liquide céphalo-rachidien par les microbes, et sans réaction cellulaire. Mais chez notre malade, l'absence de réaction cellulaire n'a été que temporaire, accidentelle en quelque sorte. Nous croyons

(1) V. Lutaud, *Présence simultanée dans le liquide céphalo-rachidien de méningitiques de méningocoque de Weichselbaum et de bacille de Koch.* Thèse Paris, 1910.

(2) *Echo médical du Nord,* 15 janvier 1905.

plus logique d'admettre que l'exsudat épais a pu, par moments, empêcher la communication entre la partie supérieure et la partie inférieure des méninges spinales. Une interprétation analogue a été donnée par MM. Achard et Laubry pour expliquer la présence d'un liquide clair et dépourvu de cellules au cours d'une méningite pneumococcique (1).

Si donc nous ne tenons pas compte des deux ponctions qui nous ont donné un liquide très pauvre en cellules, nous voyons que la formule cytologique, d'abord presque purement lymphocytaire, est devenue polynucléaire. Parallèlement, le liquide, d'abord limpide, est devenu trouble. Le passage de la lymphocytose à la polynucléose est signalé dans plusieurs des observations de méningite à méningocoque et à bacille de Koch associés (R. Bernard (2), Paisseau et Tixier (3), Netter et Debré (4), Combe) (5). Mais dans d'autres cas, la polynucléose a été observée d'emblée et s'est maintenue pendant tout le cours de la maladie.

La constatation d'un liquide clair et contenant des lymphocytes peut donc, même lorsque l'on trouve des méningocoques sur les préparations, faire soupçonner l'existence d'une infection mixte, méningococcique et tuberculeuse. Mais on sait pourtant que, dans la méningite cérébro-spinale, « la purulence initiale du liquide céphalo-rachidien ne se rencontre guère que dans 25 0/0 des cas, et en règle générale, dans les 24 premières heures, le liquide est clair, albumineux, riche en microbes, pauvre en cellules, à formule mononucléaire » (6).

La première ponction a, dans notre cas, donné un liquide clair, riche en microbes, et présentant une lymphocytose nette. Cela n'eût pas été très surprenant si cette ponction avait été faite dès le début de la méningite. Il était plus étonnant de trouver ces caractères du liquide chez une enfant malade depuis une semaine

(1) *Gaz. hebdomad. de médec. et de chirurgie,* 3 avril 1902.
(2) *Lyon médical*, 1901.
(3) *Gazette des hôpitaux*, 1909.
(4) Observ. XVII de la thèse de Lutaud.
(5) *Soc. médic. des hôpitaux*, 1910, p. 174.
(6) Netter et Debré, *La méningite cérébro-spinale*, Masson, édit., 1911.

environ ; et peut-être aurait-on pu, dès ce moment, soupçonner quelque chose d'anormal. Mais la constatation, faite deux jours plus tard, d'une polynucléose nettement prédominante, faisait rentrer notre cas dans la règle ; et le diagnostic de méningite à méningocoque paraissait dès lors très simple.

Ce ne sont pas seulement les caractères du liquide céphalo-rachidien qui ont été un peu particuliers dans notre cas, c'est aussi l'évolution clinique. Le début rappelait celui d'une méningite tuberculeuse : l'enfant était souffrante depuis un mois lorsqu'on l'a amenée à l'hôpital ; mais lorsque nous avons pu l'observer, la température très élevée, sans dissociation du pouls, faisait beaucoup plus songer à une infection aiguë non tuberculeuse.

C'est, croyons-nous, en s'appuyant sur ces deux caractères : début lent, liquide céphalo-rachidien clair et à formule lymphocytaire alors que la maladie dure déjà depuis plusieurs jours, que l'on pourrait, dans des cas analogues, soupçonner une infection mixte. Mais un diagnostic précis ne sera formulé que si les examens bactériologiques donnent la preuve indiscutable de l'association microbienne.

On peut se demander si l'infection tuberculeuse a précédé ou suivi l'infection méningococcique. La lenteur du début de la maladie, la formule initiale du liquide céphalo-rachidien, nous font croire que l'infection méningococcique s'est greffée sur une méningite tuberculeuse déjà existante. En tous cas, nous avons pu retrouver quelques bacilles de Koch sur la préparation faite avec le culot de centrifugation de la première ponction lombaire. Il semble d'ailleurs que, en général, la méningite tuberculeuse soit la première en date (Lutaud).

Les injections intra-rachidiennes de sérum de Dopter n'ont pu, bien entendu, arrêter l'évolution fatale de la maladie. Nous remarquerons toutefois que deux de ces injections ont été suivies d'une grosse chute de température ; le sérum paraît donc avoir eu une certaine action sur l'infection méningococcique.

Telles sont les quelques réflexions qu'il nous a paru intéressant de formuler à propos de notre observation.

L'hypertrophie du thymus et l'adénopathie trachéo-bronchique dans la première enfance. — Diagnostic clinique et radiologique,

par M. D'OELSNITZ (de Nice).

La symptomatologie de l'hypertrophie thymique a été dans ces dernières années l'objet de nombreux travaux, et, le rapport de M. Marfan à l'Association Française de Pédiatrie a été la mise au point actuelle de cette importante question. Cependant certaines manifestations du thymus hypertrophié restaient encore discutables et rendaient le diagnostic incertain. M. Aviragnet, dans une communication récente (1), a eu le grand mérite de souligner les causes d'erreur possibles, et ses très intéressantes observations, complétées par les interventions de M. Veau (2), nous ont enseigné jusqu'à quel point l'adénopathie trachéo-bronchique pouvait simuler l'hypertrophie thymique et combien, en conséquence, il convenait d'être prudent dans les déductions cliniques.

Peu après MM. Ferrand et Châtelain (3) apportent sur cette question un important travail, comportant une étude complète et précise du diagnostic radiographique de ces deux affections.

Nous avons puisé dans ces différents travaux un enseignement précieux et nous y avons apporté un intérêt tout particulier. En effet au mois de décembre dernier nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de troubles respiratoires graves dus à l'adénopathie trachéo bronchique, et que nous avions, en raison d'une symptomatologie trompeuse, rapportés à l'hypertrophie du thymus. Nous avons alors douté de la valeur pathognomonique de certains signes cliniques dont nos premières observations semblaient souligner l'importance. Aussi avons-nous étudié rétros-

(1) M. AVIRAGNET, Adénopathie trachéo-bronchique et hypertrophie du thymus. *Bulletins Société de Pédiatrie*, 21 mars 1911.

(2) M. VEAU, *Bulletins Société de Pédiatrie*, 21 février, 21 mars et 25 avril 1911.

(3) MM. FERRAND et CHATELAIN, *Bulletins Société de Pédiatrie*, 25 avril 1911.

pectivement l'ensemble des cas que nous avions observés et, depuis ce temps, avons nous étudié avec une attention particulière cette importante question de diagnostic. La récente communication de M. Aviragnet nous a décidé à présenter dans l'état actuel notre travail sur ce sujet. Voici comment nous avons procédé dans cette étude.

Chaque fois que l'on a amené à l'hôpital un enfant présentant du tirage ou du cornage, après nous être assuré de l'état des poumons, après avoir éliminé la possibilité d'une diphtérie laryngée, nous avons, avant toute chose, étudié le *type respiratoire* et en particulier la *forme du tirage* ; nous avons noté les particularités du *cornage* quand il existait. Puis nous avons recherché et noté les signes connexes tirés de l'anamnèse, de l'inspection, de la palpation, de la percussion du plastron sterno-costal. Enfin avec l'aide obligeante du Dr Paschetta, chef du service de radiologie de l'hôpital de Nice, nous avons procédé à l'*examen radioscopique*. L'enfant est couché sur la table d'examen ; l'ampoule est située au-dessous à distance invariable (50 cent.). L'écran est placé horizontalement au-dessus du thorax soutenu par des supports de hauteur invariable ; sus-jacente à l'écran est adaptée une lame de verre sur laquelle nous traçons les limites de l'ombre observée, quand, aux moments des fortes inspirations, les champs pulmonaires s'éclaircissant, nous pouvons apprécier les détails de l'ombre médiastinale. Le schéma ainsi obtenu est reproduit par transparence et classé avec l'observation de l'enfant. Suivant les nécessités nous avons fait des examens obliques, ou bien nous avons fixé nos impressions par une image radiographique.

Nous relaterons d'abord les deux observations dans lesquelles l'interprétation des symptômes nous a conduit au diagnostic inexact d'hypertrophie du thymus.

Obs. I. — P... Adalgisa, 3 ans. Parents bien portants. Un autre enfant plus jeune, bien portant.

Elevée en nourrice ; mal alimentée. Apparition précoce de déformations rachitiques des membres et du thorax.

Amenée à l'hôpital le 24 décembre 1910 avec *tirage* et *cyanose*. En-

fant malingre, chétif ; nodosités épiphysaires. Thorax étroit en haut, évasé en bas ; chapelet costal. Ventre volumineux.

Caractères du tirage. — A chaque inspiration les parties latérales du thorax se rapprochent du plan médian projetant le sternum en avant tandis que les hypochondres s'évasent ; il y a du tirage sus-sternal, mais aucune dépression épigastrique. En dehors des modifications intermittentes dues au tirage, le *thorax est déformé* comme s'il avait fixé en partie ces déformations. Par périodes, *accès de suffocation* ; crises de toux avec inspiration laborieuse et sifflante. *Dysphagie*. Régurgitation des aliments.

Pas de voussure asymétrique du plastron sterno-costal, mais *zone de matité* anormale.

Examen radioscopique (schéma 10). — Ombre médiastinale très élargie dans sa partie supérieure, avec zone plus foncée à gauche ; à la partie droite de l'ombre cardiaque exubérance irrégulière plus foncée.

La température oscille entre 37° et 38°. Bientôt, sans que la température dépasse ce chiffre, des râles fins apparaissent dans les deux poumons. *Cutiréaction* à la tuberculine *négative*. Les troubles respiratoires augmentent d'intensité et l'enfant se cachectise rapidement. Son très mauvais état général nous a fait écarter la possibilité d'une thérapeutique chirurgicale. Le 25 janvier, un mois après l'entrée, l'enfant meurt d'asphyxie progressive.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on constate que le *thymus* est *petit, atrophié*. En revanche, le médiastin antérieur contient des *ganglions caséeux* sans rapports appréciables avec les nerfs. Le cœur est volumineux ; à sa partie postérieure et à son pourtour sont de *nombreux et volumineux ganglions*. Dans les poumons congestionnés, nombreux tubercules.

Obs. II. — O... Henri, 20 mois. Amené le 27 décembre 1910, au pavillon de la diphtérie, pour *tirage* et *cornage* intenses durant depuis deux jours. Température, 38°3 ; gorge normale ; voix claire. Les troubles respiratoires intenses ne paraissent pas immédiatement menaçants.

Le 28 décembre, ces troubles augmentent : *cornage aux deux temps*

de la respiration, à maximum inspiratoire, s'exagérant par la position couchée et dans *l'hyperextension de la tête* ; au contraire il *diminue*, puis *disparaît* par la *dépression de la fossette sus-sternale.*

Le *tirage* est nul au niveau de la fossette sus-sternale ; il est caractérisé par une *dépression des parties latérales et inférieures du thorax*, y compris le segment inférieur du sternum, dépression délimitant une *zone antérieure* et médiane *globuleuse, saillante à chaque inspiration.*

La face est de teinte légèrement cyanotique. Matité manubrio-costale débordant le sternum de deux travers de doigt à droite et de un à gauche. Dans les poumons quelques râles de bronchite.

Nous avons appris que, depuis juin 1910, l'enfant a présenté des accès dyspnéiques intermittents allant parfois jusqu'à la *crise de suffocation.* L'enfant a été examiné et l'on n'a pas pu préciser la nature de ces troubles, qui disparaissaient complètement dans les périodes intercalaires.

Examen radioscopique (schéma 9). — Ombre médiastinale déformée dans son ensemble : *élargissement de sa partie supérieure* et *exubérance d'ombre anormale à la partie droite de l'ombre cardiaque.*

Les troubles respiratoires devenant inquiétants dans la suite, nous essayons le *tubage* qui provoque immédiatement une *accentuation des troubles*, avec toux spasmodique et *rejet du tube.*

Nous essayons l'intubation à trois reprises : chaque fois le tirage et la cyanose augmentent, obligeant à l'extraction du tube.

Les troubles ne s'amendant point et l'enfant courant un *danger immédiat*, nous décidons de tenter la *thymectomie*, notre diagnostic se précisant dans ce sens. L'intervention est pratiquée sans anesthésie et rapidement nous pouvons exciser un lobe thymique qui fait saillie dès l'ouverture de la capsule. Explorant la région rétro-sternale, nous n'avons pas l'impression d'une compression mécanique à ce niveau ; aussi terminons-nous rapidement l'intervention.

Aucun soulagement apparent. Le tirage, la cyanose continuent à s'accentuer et l'enfant meurt trois heures plus tard.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax on constate la présence d'un *thymus assez volumineux* (nous n'avons pas le poids exact), sous forme d'un fragment restant du lobe droit et du lobe gauche dans son entier

(nous n'avons pas encore les examens histologiques dont s'est chargé notre collègue M. Boisseau). Autour et derrière ce thymus, dans tout le médiastin antérieur, au pourtour des gros vaisseaux, existence de *nombreux et volumineux ganglions*. Plus bas en arrière du cœur, le débordant à droite,et s'insinuant entre lui et la bifurcation trachéale, *masse volumineuse de ganglions* conglomérés. Rien dans les poumons.

Instruit par les impressions que nous avions eues de nos premières observations (1),nous avons rapporté les troubles observés dans ces deux cas à l'hypertrophie du thymus. L'évolution ultérieure et les constatations nécropsiques nous ont démontré notre erreur : le thymus n'a joué aucun rôle dans le premier cas,et s'il était partiellement en cause dans le second cas, son action n'a été qu'accessoire. L'adénopathie trachéo-bronchique, les adénites médiastinales étaient les causes des troubles observés.

Sur quelles manifestations trompeuses notre diagnostic était-il basé ?

D'abord sur l'absence de toute cause laryngée et pulmonaire capable d'expliquer les troubles respiratoires ; sur *leur début brusque, leur évolution intermittente* dans le second cas. Sur les *caractères du cornage et du tirage* qui dans un cas étaient semblables au tableau qu'en ont fait M. Marfan, M. Barbier, et qu'après ces auteurs nous avons pu également constater. Sur l'existence de *crises de suffocation* intermittentes accompagnées de *cyanose et de dilatation des veines du cou*. Sur l'existence d'une *matité manubriale* anormale. Enfin sur la constatation à l'examen radioscopique d'une *ombre médiastinale supérieure élargie*.

Etait-il possible, par une analyse plus exacte des symptômes, de soupçonner l'adénopathie trachéo-bronchique, véritable cause des accidents ?

Nous pensons que oui, et nous croyons que cette impression ressort de l'étude comparative que nous faisons plus loin. Disons cependant dès maintenant qu'il y a lieu de souligner les particu-

(1) d'Œlsnitz, Les signes cliniques de l'hypertrophie du thymus. *Presse médicale*, 9 avril 1910 et *Archives de médecine des enfants*, mars 1911.

larités suivantes : La *matité manubrio-costale* était sensiblement *médiane* dans un cas, et dans l'autre elle *débordait* manifestement *à droite* ; or,si nous l'avons trouvée telle parfois, M. Marfan enseigne que dans l'hypertrophie du thymus elle est plutôt localisée à gauche. D'autre part, si l'image radioscopique a montré une ombre médiastinale supérieure élargie, *cette ombre n'était pas homogène*, et surtout il existe dans les deux cas une particularité à laquelle nous n'avons pas attaché assez d'importance et dont nous verrons la valeur plus loin : à la partie droite de l'ombre cardiaque se trouve *ajoutée une ombre exubérante* faisant saillie dans le champ pulmonaire correspondant.

Nous énumérerons maintenant la série des observations de troubles respiratoires imputables à l'hypertrophie du thymus ou à l'adénopathie trachéo-bronchique, mais nous éliminerons, comme *sortant du cadre de cette étude*, toutes celles, même confirmées par l'autopsie, où nous n'avons pas de *contrôle radioscopique ou radiographique*. Nous ferons de chacune d'elles un résumé succinct et nous croyons devoir de par les particularités cliniques et de par les caractères des examens radioscopiques ou radiographiques les diviser en deux catégories :

Première catégorie. — *Cas vérifiés ou soupçonnés d'hypertrophie du thymus.*

Obs. III (1). — G... Jean, 13 mois. *Stridor inspiratoire* depuis la naissance. *Crises de suffocation* depuis l'âge de 7 mois. Signes multiples de rachitisme. *Cyanose*, *tirage sus-sternal* et *dépression latérale inspiratoire du thorax avec projection du sternum en avant.* Le tirage augmente par l'examen de la gorge, disparaît par la dépression de la fossette sus-sternale. Voussure asymétrique du thorax à droite du manubrium. *Matité manubriale* de trois travers de doigt empiétant surtout sur le côté droit. Succession de crises de suffocation de plus en plus graves justifiant une *thymectomie* : Excision d'un fragment de

(1) d'Œlsnitz et Prat, Communication à la Société de Pédiatrie, octobre 1909, et obs. I, thèse Pierrugues (Montpellier, 1909).

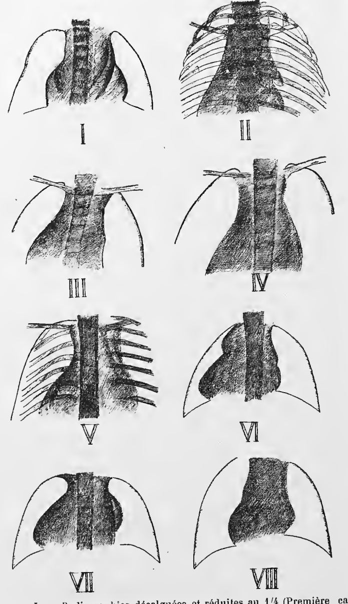


Planche I. — Radiographies décalquées et réduites au 1/4 (Première catégorie : Cas confirmés ou soupçonnés d'hypertrophie du thymus).

4 à 5 centimètres de longueur. Cessation immédiate et persistante des troubles respiratoires. Depuis, développement physique et intellectuel — antérieurement très retardés — rapidement progressifs. Actuellement enfant normal.

Radiographie (fig. I, pl. I). — *Ombre médiastinale supérieure très élargie* débordant l'ombre sterno-vertébrale des deux côtés mais surtout à droite. *Même intensité que l'ombre cardiaque.* Inférieurement, se *superpose à l'ombre cardiaque.*

Obs. IV. — D... Emile, 15 mois. *Crises de laryngite striduleuse* de durée et d'intensité anormales, spontanées ou provoquées par un refroidissement. *Léger cornage inspiratoire. Tirage sus-sternal* augmenté par l'hyperextension de la tête. Voussure asymétrique à droite du manubrium. *Zone de matité* anormale à droite.

Radiographie (fig. II, pl. I). — *Ombre médiastinale supérieure* débordant symétriquement le sternum, quoiqu'un peu plus à droite. La radiographie fait soupçonner, et la *radioscopie* accuse, l'existence possible d'un lobe droit détaché du cœur. Cinq séances de *traitement radiothérapique*. Les crises se font plus rares et plus bénignes jusqu'à cesser presque complètement.

Obs. V. — B... Oscar, 7 mois. Depuis la naissance *stridor* intermittent persistant dans le sommeil, s'exagérant pendant les tétées. Peu après la naissance série de crises de *spasme de la glotte*. *Tirage sus-sternal* léger.

Tête volumineuse, teinte cyanotique de la face. Fontanelle large et tendue. *Voussure* du manubrium. *Zone de matité* débordant à droite. Diminution spontanée et progressive des troubles respiratoires.

Radiographie (fig. III, pl. I). — *Ombre médiastinale supérieure très élargie* surtout à droite de l'ombre sternale.

Obs. VI. — P... Alban, 3 ans Spasme de la glotte. Au cours d'une angine rouge non diphtérique : *tirage sus-sternal* violent, toux rauque aboyante, voix claire. Température élevée. Diminution spontanée des accidents après la chute de la température. *Voussure* chondrocostale gauche. *Matité* anormale gauche.

Radiographie (fig. IV, pl. I). — *Ombre médiastinale supérieure élargie* débordant le sternum surtout à gauche ; à droite superposition de cette ombre à l'ombre cardiaque.

Obs. VII. — F... André, 5 mois. Depuis la naissance *cornage* inspiratoire et expiratoire. *Tirage* : dépression latérale symétrique inspiratoire du thorax avec légère dépression du creux épigastrique. Dans la toux, les pleurs : *cyanose, suffocation*. Tension de la fontanelle. *Matité manubriale* anormalement élargie à *gauche*. L'enfant n'a pas eu de troubles broncho-pulmonaires : les premières crises de suffocation sont survenues spontanément.

Radioscopie et radiographie (fig. VI, pl. I). — *Ombre médiastinale supérieure* empiétant presqu'exclusivement sur la *gauche*, se confond inférieurement avec l'ombre cardiaque. Limitée en dehors par un bord arrondi séparé du bord gauche du cœur par une encoche très nette.

Obs. VIII. — R... Yvonne, 5 mois. Convulsions dans les premiers mois, puis rougeole et bronchite au cours de laquelle surviennent des accès de suffocation. Signes de rachitisme.

Cornage la nuit. *Tirage* avec dépression latérale des parois thoraciques et projection du sternum en avant. Pas de tirage sus-sternal.

Large matité sterno-costale, prédominant à *gauche*. *Dysphagie, cuti-réaction* à la tuberculine *négative*.

Radioscopie et radiographie (fig. VII, pl. I). — *Ombre médiastinale supérieure débordant* des deux côtés l'ombre sterno-vertébrale, se confondant inférieurement avec le cœur. A droite l'ombre cardiaque se prolonge sous forme d'une *ombre exubérante plus claire*. Aucune ombre anormale dans les champs pulmonaires.

Obs. IX. — B... Rose, 11 mois. Quatre autres enfants morts *subitement* quelques jours ou semaines après la naissance. Cette enfant née à terme. Aucune maladie dans les premiers mois, sauf vomissements, régurgitations, dysphagie. Depuis un mois respiration accélérée et difficile par périodes intermittentes. Matité sterno-costale de 6 cent.

Radioscopie et radiographie (fig. VIII, pl. I). — *Ombre médiastinale supérieure* notablement *élargie*, se fondant inférieurement avec l'ombre cardiaque.

Est-il possible dans l'ensemble de ces observations de faire un rapprochement entre la forme des troubles respiratoires constatés, les signes tirés de la percussion et les constatations radiographiques? Ces différents signes sont-ils assez analogues et caractéristiques pour réunir ces observations dans un même cadre ?

Nous avons vu que le *tirage* est généralement à prédominance supérieure. Le tirage sus-sternal manque rarement, mais surtout il est souvent accompagné de ce tirage spécial avec aplatissement latéral du thorax et projection du sternum en avant que M. Marfan et M. Barbier ont individualisé sous les noms de *tirage rachitique* et *tirage thymique*. Dans les cas de troubles respiratoires chroniques prolongés, le thorax tend à *fixer* cette déformation. Le tirage a, certaines fois, augmenté par la position couchée.

Le *cornage* a été inconstant, mais quand il a existé il était inspiratoire, ou localisé aux deux temps de la respiration avec *prédominance inspiratoire*.

La percussion a toujours dénoté une zone anormale large de *matité manubrio-costale* débordant le sternum tantôt à droite tantôt à gauche. Contrairement à ce que nous avons conclu de nos tout premiers cas nous pouvons maintenant dire avec M. Marfan qu'il n'y a *pas toujours concordance* entre les localisations de la matité et celles de l'ombre radiographique. La *radioscopie* et la *radiographie* nous ont toujours démontré l'existence d'une *ombre médiastinale supérieure élargie faisant corps* comme le disent MM. Ferrand et Chatelain avec l'ombre cardiaque qu'elle continue sans transition. Cette ombre a débordé l'ombre vertébro-sternale d'une façon prédominante tantôt à *droite*, tantôt à *gauche*. Depuis que nous veillons davantage aux positions respectives du thorax et de l'ampoule nos épreuves dénotent une prédominance de l'ombre à gauche, comme le décrit M. Marfan. Si ce fait n'infirme pas nos autres constatations il indique au moins que la localisation gauche est peut-être plus fréquente.

La *forme* de cette ombre est variable : le plus souvent elle est limitée par des bords rectilignes, d'autres fois plus ou moins convexes en dehors, parfois enfin légèrement concaves mais à un

moindre degré que ne le sont les bords étranglés de l'ombre normale (comparer dans la planche II, les schémas 1 à 4 (normaux) avec les schémas 5 à 8 (thymus).

L'*intensité* de cette ombre est semblable à celle de l'ombre cardiaque, mais quand elle se superpose à elle (fig. 1) on constate un renforcement d'ombre qui permet de suivre le contour inférieur des lobes thymiques.

Enfin les *champs pulmonaires* sont parfaitement clairs dans les fortes inspirations et soulignent les *contours précis* de l'ombre médiastinale dans son ensemble.

DEUXIÈME CATÉGORIE. — *Adénopathies trachéo-bronchiques*.

OBS. X. — G... Dominique, 7 ans. Convalescent de rougeole. Troubles respiratoires à peine ébauchés.

Examen radioscopique (pl. II, schéma 11). — Ombre médiastinale de contour normal ; à droite et à gauche de l'ombre cardiaque, ombres détachées sous forme de noyaux plus foncés.

OBS. XI. — M... Antoine, 10 mois. *Tirage* léger s'accusant par les pleurs, les cris. Souffle hilaire. Matité des premières apophyses épineuses dorsales. *Cutiréaction* à la tuberculine *positive*. *Matité* manubriale s'étendant à *droite*.

Le *tirage* est caractérisé par une *dépression inspiratoire transversale* de la *partie inférieure du thorax*, aspirant le bas du sternum, et faisant *saillir la partie sus-jacente du thorax* qui paraît alors globuleuse. Le thorax semble avoir partiellement *fixé* cette déformation.

Examen radioscopique et radiographie (schéma non reproduit). — Ombre médiastinale supérieure normale. A la partie *droite* de l'ombre cardiaque, ombre exubérante *surajoutée*, d'intensité différente.

OBS. XII. — P... Louise, 22 mois. *Tirage* déprimant la partie inférieure du thorax, à l'inspiration, sous forme d'un sillon incurvé dont la partie convexe et médiane correspond à l'extrémité inférieure du sternum. Saillie du plastron sterno-costal sus-jacent.

Température 38°5. *Cutiréaction négative*. En quelques jours, chute de la température et diminution progressive du tirage.

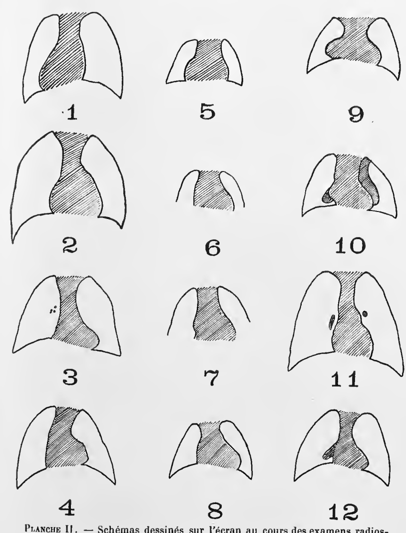
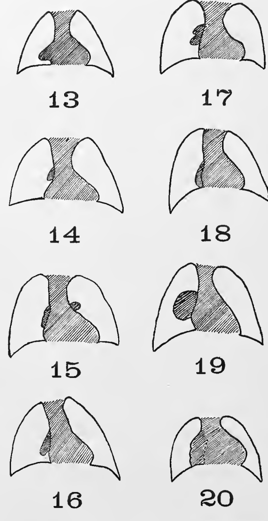


Planche II. — Schémas dessinés sur l'écran au cours des examens radioscopiques, exactement reproduits et réduits au 1/5e. Sauf pour les cas 5 à 8, tous les examens radioscopiques ont été pratiqués dans des conditions identiques (position de l'enfant, position de l'écran, situation et distance de l'ampoule).

Fig. 1 à 4. — Cas normaux. — Fig. 5 à 8. — Hypertrophie du thymus. — Fig. 11 à 20. — Adénopathie trachéo-bronchique. — Fig. 9 et 10. — Adénopathies médiastinales.

Examen radioscopique (schéma 12). — Ombre médiastinale supérieure normale. A la partie *droite* de l'ombre cardiaque, saillie d'une *ombre plus foncée, allongée, oblique* en bas et en dehors.



Obs. XIII. — A... Suzanne, 12 mois. Troubles respiratoires depuis la naissance. Accentuation récente du tirage. Dans l'hyperexten-

sion de la tête sifflement inspiratoire et *cyanose*. Pas de matité manubriale.

Tirage augmentant par les pleurs, les cris, caractérisé par le *retrait inspiratoire* de la *partie inférieure du plastron sterno-costal* qui se rapproche de la paroi postérieure, tandis que la partie sus-jacente devient globuleuse. Evasement transversal des hypochondres.

Examen radioscopique (schéma 13). — Ombre médiastinale supérieure normale. A *droite* de l'ombre cardiaque, saillie d'une *ombre plus foncée*, *allongée*, oblique en bas et en dehors.

Obs. XIV. — B... Laurent, 3 ans. *Bronchite* suite de rougeole. Tirage léger. *Cornage* inspiratoire et expiratoire. Atténuation au bout de quelques jours. Matité manubriale débordant à gauche.

Examen radioscopique (schéma 14). — Ombre médiastinale supérieure normale. A *droite* de l'ombre cardiaque exubérance d'une ombre saillante plus foncée.

Obs. XV. — G... Marie-Louise. *Après une rougeole*, apparition d'un *tirage thoracique inférieur* : dépression inspiratoire suivant une ligne arquée à convexité inférieure ; au-dessus, *saillie globuleuse du thorax* pendant l'inspiration.

Examen radioscopique (schéma 15). — Ombre médiastinale supérieure normale. A *droite* et à *gauche* de l'ombre cardiaque exubérance de *deux ombres plus foncées*, s'en détachant nettement.

Obs. XVI. — C... Jules, 3 ans 1/2. *Au décours d'une broncho-pneumonie* double, apparition d'un tirage assez marqué, caractérisé par une *dépression inspiratoire* de la *partie inférieure du thorax*.

Examen radioscopique (schéma 16). — Ombre médiastinale supérieure normale. A *droite* de l'ombre cardiaque, ombre *plus foncée*, *allongée*, *oblique* en bas et en dehors.

Obs. XVII. — P... Maurice, 10 mois. *Tirage* sus-sternal léger, mais surtout *dépression inspiratoire* de la *partie inférieure du thorax*, qui s'élargit transversalement et s'aplatit d'avant en arrière. Par périodes, *cornage expiratoire*. Une *crise de suffocation* avec *cyanose* de la face. Pas de matité manubriale. *Cutiréaction négative*.

Examen radioscopique (schéma non reproduit). — Ombre médiastinale supérieure normale. A *droite* de l'ombre cardiaque *ombre plus foncée* surajoutée.

Obs. XVIII. — Y... Marcel, 2 ans 1/2. Tirage intense et toux rauque. Rien dans les poumons. Pas de matité manubriale.

Examen radioscopique (schéma 17). — Ombre médiastinale supérieure normale. A *droite* de l'ombre cardiaque, ombre plus foncée, limitée en dehors par un contour polycyclique.

Obs. XIX. — C... Pierre, 11 mois. *Tirage* avec *dépression latérale du thorax* accompagnant une *broncho-pneumonie* en évolution.

L'*examen radioscopique* (schéma 18) fait au décours de la maladie montre que l'ombre médiastinale est très légèrement élargie et que la partie droite du cœur est coiffée d'une masse la débordant en dehors.

Obs. XX. — C... Conception, 20 mois. Entre à l'hôpital pour une *broncho-pneumonie*. Au décours de la maladie, établissement d'un *cornage expiratoire* accompagné de *tirage* à prédominance *inférieure* : *dépression inspiratoire parallèle du creux épigastrique et des deux hypochondres* ; saillie de la partie sus-jacente du thorax. Pas de matité manubriale. La température atteint la normale et cependant le *tirage augmente* progressivement jusqu'à provoquer la *mort* par asphyxie 10 jours après l'entrée.

Examen radioscopique (schéma 19). — Ombre médiastinale supérieure normale. A *droite* de l'ombre cardiaque, *ombre foncée*, très volumineuse, schématisée ici, mais *limitée en dehors par un contour imprécis* et *irrégulier*.

Obs. XXI. — M... Alfred, 2 ans. Enfant amené à l'hôpital pour *bronchite* accompagnée de *tirage* et *cornage*, plus marqués pendant la nuit. Signes de rachitisme. Thorax déformé, chapelet costal, gros ventre ; l'enfant ne se tient ni debout, ni assis. Pas de matité manubriale ; gonflement expiratoire des veines du cou.

Examen radioscopique (schéma 20). — Ombre médiastinale de largeur normale dans sa partie toute supérieure, mais au-dessous, déformée par un *élargissement total* de l'ombre cardiaque, sous forme

d'une masse volumineuse plus foncée *surajoutée* à la partie *droite* du cœur.

Il nous semble que les observations d'adénopathie trachéo-bronchique dont nous avons donné un résumé succinct présentent des caractères cliniques et radioscopiques assez nets et assez concordants pour en affirmer le diagnostic. Il nous paraît aussi qu'à ce double titre elles peuvent être opposées à l'ensemble des observations considérées comme hypertrophies du thymus et que de cette opposition le diagnostic de ces dernières ressort plus nettement. En effet, si nous voulons faire l'opposition des signes cliniques nous constaterons dans la catégorie des observations d'adénopathie trachéo-bronchique :

L'existence fréquente dans les *antécédents*, de rougeoles et surtout de *bronchites* et de *broncho-pneumonies*.

La rareté de la matité manubriale.

Le *cornage* à prédominance plutôt expiratoire quand il existe.

Les caractères bien particuliers et constamment semblables du *tirage*. Au contraire du tirage thymique qui est à prédominance supérieure et qui aplatit le thorax transversalement et projette l'ensemble du sternum en avant nous avons observé, sauf de rares exceptions, un tirage ainsi caractérisé : le tirage peu marqué ou nul dans la fossette sus-sternale est *prédominant* à la *partie inférieure* du plastron sterno-costal ; il ne s'agit généralement pas d'une aspiration infundibuliforme de cette région mais d'une *dépression simultanée* du *creux épigastrique* de la *partie inférieure du sternum* et des *deux hypochondres* qui dans l'inspiration se rapprochent de la paroi postérieure. Ainsi la partie sus-jacente du thorax limitée inférieurement par un *sillon transversal* déprimé apparaît saillante en avant. Quelquefois les hypochondres se dépriment d'autant plus haut qu'on les considère plus près de la ligne axillaire ; alors, le *sillon* déprimé prend la forme d'une *courbe* à convexité inférieure et la partie sus-jacente du plastron sterno-costal paraît véritablement *globuleuse*. Dans tous ces cas le *tirage est à prédominance inférieure* et la partie inférieure de

la cavité thoracique est *aplatie d'avant en arrière* et élargie transversalement. Quelquefois ces déformations nous ont paru partiellement *fixées* sur le thorax de très jeunes enfants.

Enfin les résultats de nos *examens radioscopiques* dont nous donnons les relations schématiques, nous paraissent *concordants* et relativement caractéristiques. En effet dans les *cas normaux* (Pl. II, schémas 1, 2, 3, 4) l'ombre médiastinale totale a la forme, suivant la comparaison de M. Marfan, d'un flacon à col long et rétréci à sa partie moyenne ; dans les schémas d'*hypertrophie du thymus* (Pl. II, 5, 6, 7, 8) la partie supérieure de l'ombre médiastinale est *élargie* en sorte que l'ombre dans son ensemble est *déformée, ramassée* par la suppression du rétrécissement normal ; mais comme dans les cas normaux l'ombre est égale, *homogène*, les *contours* en sont nets, précis et aucune ombre anormale ne fait saillie dans les champs pulmonaires parfaitement clairs. Dans les cas *d'adénopathie trachéo-tronchique* (schémas 11 à 20), nous constatons les caractères suivants : *L'ombre médiastinale supérieure* est de *largeur normale*, présente le *rétrécissement* habituel à sa partie moyenne. Au-dessous l'ombre cardiaque est normale mais apparemment déformée par l'adjonction d'*ombres surajoutées* de volume restreint. Celles-ci sont le plus souvent adjacentes à la partie *droite* de l'ombre cardiaque ; leur *forme* est soit arrondie soit *allongée* et alors à grand axe oblique en bas et en dehors ; les contours en sont irréguliers, imprécis, quelquefois plus ou moins nettement polycycliques (schémas 17 et 20). L'*intensité* de ces ombres est différente de celles du cœur, parfois plus claires, généralement plus foncées en telle sorte que l'œil peut les séparer de l'ombre cardiaque avec laquelle elles ne font pas corps. Si parfois elles semblent déformer dans l'ensemble l'ombre médiastinale (schéma 20) ces derniers caractères permettent de les identifier ; ceci est encore vrai pour les schémas 9 et 10 (*adénopathies médiastinales*) et nous voyons ainsi comment l'étude des caractères radioscopiques dans les cas d'adénopathie trachéo bronchique habituels, peut éclairer l'interprétation des images plus complexes des cas exceptionnels.

En résumé de notre étude encore incomplète, nous retirons l'impression suivante :

Comme notre maître M. Aviragnet, nous croyons le diagnostic de l'hypertrophie du thymus souvent très difficile à établir et à affirmer, et les cas trompeurs que nous avons observés nous portent à n'accorder maintenant à certains signes cliniques qu'une importance secondaire. Mais, à l'examen de l'ensemble de nos observations, nous croyons, qu'en dehors des cas exceptionnels, nous trouvons dans les circonstances étiologiques, dans les caractères des troubles respiratoires, dans l'étude attentive de l'image radioscopique et surtout dans la concordance de ces différents renseignements, des éléments de distinction suffisants.

Pour ce qui concerne les cas trompeurs sur lesquels M. Aviragnet et M. Veau ont très heureusement attiré l'attention, il nous semble jusqu'à présent qu'ils constituent une éventualité exceptionnelle.

En tous cas le fait d'en avoir signalé la possibilité et souligné l'existence aura rendu ce grand service qu'il sera apporté dorénavant encore plus de soin et de circonspection au diagnostic des troubles respiratoires de la première enfance et plus de précision aux signes distinctifs de leurs différentes origines.

Réflexions sur trois cas de rhumatisme tuberculeux,

par le Dr Solon Veras (de Smyrne).

Depuis que Poncet a mis le rhumatisme tuberculeux en évidence, les observations s'en sont énormément multipliées. Presque tous les auteurs sont aujourd'hui d'accord pour admettre que « la tuberculose, maladie infectieuse par excellence, doit plus qu'une autre donner lieu à des processus articulaires inflammatoires (1) ».

Chez les enfants le rhumatisme tuberculeux est une maladie plutôt banale, de l'avis même de M. le Professeur Poncet (2).

(1) T. Teissier et G. Roque, Rhumatisme chronique tuberculeux in *Nouveau Traité de médecine de* Brouardel-Gilbert-Thoinot.

(2) Poncet et Leriche, *Le rhumatisme tuberculeux*. Paris, 1909, p. 17.

Nous-même déjà lors de notre internat au Sanatorium St-Pol-sur-Mer, en 1903, en avons observé plusieurs cas, signalés et publiés à l'époque par notre collègue V. Bentz (1). Malgré cette banalité le rhumatisme tuberculeux présentera toujours un certain intérêt, lorsqu'il est primitif avant qu'une autre localisation tuberculeuse ne soit révélée, son diagnostic alors n'étant pas des plus faciles. Dans les polyarthrites déformantes, qui apparaissent au cours d'une autre arthrite manifestement tuberculeuse (mal de Pott, coxalgie, etc.), il peut y avoir encore de la confusion entre le rhumatisme tuberculeux et les arthrites fongueuses correspondantes. Il est vrai que le rhumatisme n'est parfois que le premier stade d'une plus grave tuberculisation, car on a vu des rhumatismes du genou dégénérer en tumeurs blanches ; mais il est toujours bon de ne pas confondre ces deux stades, dont le pronostic n'est pas absolument le même et le traitement un peu différent.

Il peut arriver au cours d'un mal de Pott qu'on se trouve en présence d'une tuméfaction d'une articulation métatarso-phalangienne, et si l'on ne pense pas au rhumatisme tuberculeux on sera très près de prendre cette tuméfaction, qui n'est pas toujours bien limitée, pour une ostéite de la tête du métatarse, et pour peu qu'on ait la sensation d'une fluctuation on croira avoir affaire à un abcès froid. Au cours d'une arthrite tuberculeuse il n'est pas rare de rencontrer d'autres foyers autre part ; malgré cela il ne faut pas se presser de poser son diagnostic, car s'il s'agit d'un rhumatisme il n'y a pas toujours lieu, d'après nous, d'immobiliser le membre malade par un appareil plâtré ; au contraire, en cas de tuberculose osseuse l'immobilisation doit être imposée.

Dans le rhumatisme tuberculeux nous partageons volontiers l'opinion de Dupuy de Frenelle (2), qui proscrit les appareils et conseille simplement le repos au lit associé à un traitement gé-

(1) V. Bentz, Quelques observations de rhumatisme tuberculeux chez les enfants. *Presse médicale*, 5 août 1903.

(2) *Revue de thérap. méd.-chir.*, janvier 1910.

néral tonique et à un traitement local par des massages faits avec prudence, des bains d'air et de soleil, etc.

Si l'on est obligé de recourir à un appareil, au cas d'un diagnostic imprécis et lorsqu'on se trouve en présence de fortes douleurs, une fois la crise aiguë passée il faudra enlever l'appareil et se contenter de surveiller le malade en le gardant au lit. On évitera de la sorte bien des ankyloses.

Nous nous permettons de présenter ici trois observations de rhumatisme tuberculeux, que nous croyons intéressantes pour les raisons que nous avons citées plus haut.

Obs. I. — Georges H..., âgé de 9 ans, se présente à ma consultation le 19 août 1910 atteint d'un mal de Pott dorsal au début (légère gibbosité apparente, point douloureux bien net à la pression de l'épine proéminente et de toute la partie malade ; l'enfant ne peut se pencher sans appuyer la main sur la cuisse pour immobiliser son dos) ; il n'y a point d'abcès.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, père ancien coxalgique. Deux sœurs bien portantes.

Antécédents personnels. — Il y a deux ans, l'enfant a souffert de rhumatismes aux deux genoux, qui l'ont obligé à garder le lit pendant un mois. Il était alors pâle et anémique et présentait quelques ganglions au cou. On lui a administré pas mal de salicylate, mais la famille ne sait pas nous dire si ce médicament a donné vraiment des résultats, d'autant mieux que l'enfant était en même temps soumis à un régime hygiénique et fortifiant. L'année dernière, l'enfant a passé un bon hiver et n'a pas souffert de rhumatisme, il a eu seulement une furonculose, dont il a eu un peu de peine à se défaire. J'ai conseillé un corset plâtré, que je lui ai appliqué quelques jours après suivant le procédé de Calot.

8 *septembre.* — L'enfant se plaignant d'avoir des douleurs aux jambes, je prescris du salicylate. Il est déjà mis naturellement dans les meilleures conditions d'hygiène (promenades au grand air en voiturette l'enfant couché sur une planche, nourriture appropriée, etc.).

19. — L'enfant continue à souffrir tant bien que mal. Nous consta-

tons une tuméfaction occupant la 5e articulation métatarso-phalangienne du pied droit et toute la partie antérieure du 5e métatarsien. Pansement d'ouate sur la partie malade ; l'enfant reste toujours couché sur le dos.

28. — La tuméfaction nous paraissant un peu plus accentuée et y découvrant une sensation de petite fluctuation, nous craignons avoir affaire à une ostéo-arthrite tuberculeuse et nous immobilisons le pied au moyen d'un appareil silicaté tout en ouvrant une petite fenêtre du côté de la tuméfaction pour pouvoir la surveiller. Les douleurs en ce moment ont déjà beaucoup diminué.

13 *octobre*. — Une tuméfaction identique à la précédente apparait au pied gauche ; elle siège aussi à la 5e articulation métatarso-phalangienne. En même temps, nous remarquons une tuméfaction ayant l'aspect d'un spina à l'index de la main droite et une autre tuméfaction à la 1re articulation métacarpo-phalangienne de la main gauche. L'enfant présente en même temps un léger mouvement fébrile (37°2 à 37°6), mais cette fièvre existait déjà avant l'apparition de ces différentes tuméfactions.

C'est cette polyarthrite à marche en somme rapide, qui nous a fait retourner à notre premier diagnostic de rhumatisme tuberculeux évoluant chez un pottique. Partant de cette idée, nous n'avons pas immobilisé les autres membres atteints et nous avons même enlevé le premier silicate ; nous nous sommes contentés de garder l'enfant couché sur le dos. Contre les douleurs nous avons administré l'aspirine et un peu de quinine tous les matins.

Toutes ces tuméfactions n'ont pas tardé à rétrograder, de sorte que le 30 octobre déjà, elles avaient complètement disparu ; ce n'est que le pied immobilisé, qui a eu une vague ankylose, mais avec du massage il a été remis assez vite, d'autant mieux que l'appareil n'a pas été gardé bien longtemps.

17 *décembre*. — Je remarque que l'enfant marche avec beaucoup de difficulté ; sa marche est peu sûre et titubante. Le plâtre pour le mal de Pott est renouvelé, mais il descend aussi bas que possible. Dans ces conditions, je permets à l'enfant de faire quelques pas tous

les jours pour s'exercer, les mouvements de cuisse étant légèrement facilités par une échancrure en avant de l'appareil.

30. — Plus de douleurs. La marche est facile.

15 *avril* 1911. — Le corset est renouvelé. La marche est normale. Le mal de Pott aussi va mieux, les douleurs à la pression de la région malade ayant beaucoup diminué. Etat général excellent.

Obs. II. — Marie S..., âgée de 9 ans, se présente à ma consultation le 2 juin 1909, se plaignant d'avoir des douleurs au dos. Sa mère, qui l'accompagne, dit que l'enfant a beaucoup maigri ces derniers temps et qu'elle ne cesse de se plaindre pour ces douleurs.

Antécédents héréditaires. — Père arthritique, mère un peu nerveuse.

Antécédents collatéraux. — Un frère plus âgé, chétif, mais bien portant.

Antécédents personnels. — Gastro-entérite de la première enfance. Coqueluche à 4 ans. Rougeole à 6 ans. L'enfant a toujours souffert de quelque chose. Les douleurs actuelles ont apparu il y a un mois.

Etat à l'arrivée. — Douleurs le long du rachis chaque fois que l'enfant met sa colonne vertébrale en mouvement. La malade ne peut se pencher pour saisir un objet par terre sans chercher un point d'appui en posant la main sur la cuisse pour immobiliser le dos. Douleurs à la pression sur toute la région dorsale siégeant entre les omoplates et particulièrement à la 5e et à la 6e vertèbre dorsale. Pas d'épine dorsale proéminente.

Nous voulons garder l'enfant au lit pour la surveiller, mais, comme il ne nous est pas possible de la suivre, pour plus de sûreté nous conseillons un appareil plâtré, que nous appliquons.

6 *juin.* — La malade est soumise en même temps à une thérapeutique tonique et une nourriture appropriée. Pendant les trois mois qu'elle porte l'appareil l'enfant a l'air d'aller mieux et se plaint moins de ses douleurs. Je lui permets la marche, mais avec une certaine mesure.

4 *septembre.* — Nous enlevons l'appareil et nous laissons l'enfant sur un lit de Lannelongue pour la surveiller. L'état paraît un peu

amélioré, les mouvements sont plus faciles et les douleurs sont moins accentuées. Aucune bosse du côté du dos.

10. — Renouvellement de l'appareil. Pendant ces quatre mois, l'enfant se plaint de moins en moins de ses douleurs.

4 janvier 1910. — L'appareil est enlevé ; l'enfant a toujours quelques douleurs ; mais les mouvements sont faciles ; la malade se courbe en avant sans chercher à immobiliser son dos. Je la mets de nouveau pendant quelque temps sur un lit de Lannelongue ; puis, je lui permets de se lever un peu sans appareil.

1er *février*. — L'enfant n'a presque plus de douleurs ; ses mouvements sont tout à fait libres ; ce n'est qu'en penchant en avant (mouvement du reste qu'elle fait très facilement), qu'elle prétend encore ressentir une toute petite douleur sur le dos.

2 *mars*. — Etat général des plus satisfaisants ; l'enfant a gagné du poids ; elle a le teint coloré et paraît jouir d'une excellente santé. Au point de vue local, même état, de sorte que je me décide à la laisser encore sans appareil tout en la surveillant.

Pendant trois mois l'enfant se porte très bien, avec des périodes de petites douleurs, qui cèdent au bout de quelque temps. En dehors d'un traitement tonique, je ne fais prendre à l'enfant aucune médication.

4 juin. — Une petite tuméfaction apparaît tout à coup à gauche, à l'articulation de la deuxième côte avec le sternum ; cette tuméfaction est un peu douloureuse. En même temps réapparaissent les douleurs du côté du dos. Pas de fièvre. Nous immobilisons de nouveau l'enfant sur un lit de Lannelongue.

14. — La tuméfaction est plus apparente et atteint actuellement le volume d'une petite noix ; en même temps, par la palpation, on y trouve une sensation de petite fluctuation. Nous appliquons une bande de toile au-dessus de l'articulation malade, que nous tenons un peu serrée. L'enfant reste couché sur le dos.

18. — Cutiréaction von Pirket positive ; petite papule rouge caractéristique au bout de 8 heures.

21. — Les douleurs ayant beaucoup diminué, nous permettons à l'enfant de se lever. La tuméfaction de la côte a diminué de volume,

1er *août.* — La tuméfaction a presque disparu, on ne distingue guère que la tête de la côte, qui fait une petite saillie. La malade marche maintenant librement et ne se plaint plus de son dos.

10 *janvier* 1911. — L'enfant a de nouveau de petites douleurs ; ces douleurs sont localisées à la région dorsale de la colonne vertébrale et particulièrement sur un point des vertèbres limité par une ligne horizontale tirée au niveau des épines des omoplates. Même traitement tonique, repos, etc. Pas d'appareil.

22. — Les douleurs ont cédé. La malade fait des promenades au grand air.

2 *juin.* — L'enfant est maintenant très bien portante. Elle a complètement changé ; elle a gagné du poids et porte les couleurs de la santé. Pas le plus petit point douloureux à la pression sur les vertèbres autrefois malades.

Obs. III. — Marie Sp., âgée de 15 ans, se présente à ma consultation le 10 mai 1909, se plaignant d'avoir des douleurs à la hanche droite.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants.

Antécédents collatéraux. — Sœur, plus âgée, bien portante. Cousine tuberculeuse, avec qui la malade est souvent en rapport.

Antécédents personnels. — Rougeole à l'âge de 7 ans ; fièvre typhoïde à 8 ans. Les douleurs dont la malade souffre ont apparu il y a 4 ans ; depuis, elle a toujours souffert plus ou moins avec une plus grande intensité en hiver, mais les douleurs d'alors n'avaient pas l'acuité de celles d'à présent. Avant cette époque la malade n'a jamais souffert d'une manifestation quelconque de rhumatisme. Sur les conseils d'un médecin, qu'elle avait consulté, elle a pris du salicylate mais sans résultat. Ce même confrère lui a fait dernièrement des pointes de feu sur toute la région correspondant à l'articulation malade.

Etat à l'arrivée. — Douleurs à la hanche droite s'irradiant jusqu'au ventre et jusqu'au genou. La pression sur le grand trochanter rend les douleurs plus accentuées. Rien du côté du genou pouvant expliquer la douleur. Pendant la marche, légère claudication. Pas d'inéga-

lité des deux jambes ; aucune différence par la mensuration. Contracture musculaire provoquant une certaine diminution des mouvements physiologiques de la jointure, mais n'entravant pas toutefois les mouvements. Cette diminution est plus apparente dans le mouvement d'abduction. L'abduction forcée de la cuisse est douloureuse, ainsi que la pression sur les épines iliaques postérieures de l'os iliaque droit. L'état général n'est pas aussi des plus satisfaisants,la malade est anémique et a de petits ganglions au cou.

Devant tous ces symptômes, je pense avoir affaire à une coxalgie au début, et j'immobilise la malade sur un lit de Lannelongue avec une extension continue appliquée à la jambe droite. Traitement tonique, suralimentation.

15 *juin*. — Application d'un appareil plâtré, la malade ne pouvant pas garder le lit plus longtemps. Je constate néanmoins que le repos lui a fait beaucoup de bien et que les douleurs ont beaucoup diminué. L'appareil employé est le grand appareil immobilisant toute la hanche ainsi que la jambe entière en bonne position.

25. — Le plâtre est émondé et raccourci jusqu'au genou, car nous nous décidons un peu à permettre la marche, ayant constaté déjà une grande amélioration. C'est cette amélioration qui nous pousse à sortir un peu des règles absolues de l'immobilisation : nous surveillons naturellement la malade.

28 *juillet*. — Renouvellement de l'appareil. La malade n'a plus de douleurs pendant la marche ; l'abduction forcée provoque seulement un petit point douloureux dans l'articulation de la hanche, ainsi que la pression sur le grand trochanter, et sur les épines iliaques postérieures.

7 *septembre*. — Le plâtre est enlevé. L'articulation est légèrement ankylosée. Petites douleurs à la pression dans les mêmes conditions que précédemment. Je garde la malade au lit pour la reposer et fais quelques légers massages sur la hanche malade.

12. — La malade peut marcher sans appareil et sans éprouver de douleurs. Il persiste toujours une certaine claudication, mais elle paraît être due à l'habitude prise pendant la marche avec l'appareil, qui

immobilisait complètement la hanche. Les mouvements de la hanche sont possibles ; on continue le massage.

18. — Les douleurs persistant toujours à la pression et devant la crainte d'éveiller de nouveau la maladie, j'applique un nouvel appareil.

2 *novembre*. — L'appareil est enlevé. La malade va beaucoup mieux, mais l'habitude prise du temps qu'elle avait l'appareil la fait encore boiter légèrement. Les douleurs à la pression sont minimes. L'articulation est de nouveau un peu ankylosée. Je recommence les massages et permets à l'enfant de marcher pendant quelques minutes plusieurs fois dans la journée.

21. — La marche est facile ; l'articulation est libre dans ses mouvements. Encore une légère boiterie à peine apparente. Plus de douleurs.

15 *décembre*. — De petites douleurs réapparaissent pendant la marche. Je mets l'enfant au repos sur le lit.

24. — Les douleurs ont de nouveau disparu.

8 *janvier* 1910. — Les douleurs apparaissent encore. De nouveau repos sur le lit et thérapeutique tonifiante par des injections de cacodylate.

Jusqu'au mois d'*avril* les douleurs apparaissent ainsi et disparaissent de sorte que je m'en préoccupe de moins en moins, continuant toujours les injections de cacodylate, que je fais par séries. L'état général est très amélioré. Malgré ces petites douleurs la malade n'a plus gardé le lit depuis le mois de janvier, elle va et vient sans toutefois se fatiguer.

Depuis cette époque les douleurs ont complètement disparu et n'ont pas réapparu. Nous avons eu l'occasion de revoir la malade plusieurs fois cette année-ci ; elle a gagné du poids et se porte à merveille. Je lui ai fait du cacodylate à plusieurs périodes ; elle a pris en outre intérieurement différentes préparations phosphatées.

A notre dernier examen, fait le 6 *juin* 1911, nous n'avons rien pu trouver du côté de l'articulation coxo-fémorale droite pouvant nous faire supposer que cette personne ait jamais souffert de coxalgie. La

marche est tout à fait naturelle ; il n'y a même pas un soupçon de claudication.

Dans la première de ces trois observations, le rhumatisme s'est présenté avec gonflement des articulations, de sorte qu'à sa première manifestation à la cinquième articulation métatarso-phalangienne du pied droit nous avons cru avoir affaire à une ostéoarthrite du cinquième métatarsien et nous nous sommes pressé d'immobiliser l'articulation au moyen d'un appareil silicaté. Malgré que cette immobilisation ne fût pas de longue durée nous avons eu tout de même une légère ankylose, qu'il a fallu combattre par des massages consécutifs, tandis que le pied gauche, qui n'a pas été immobilisé par un appareil et où nous avons eu la même manifestation rhumatismale, a guéri beaucoup plus rapidement.

Vu les antécédents de ce malade nous pouvons certainement qualifier ce rhumatisme de rhumatisme tuberculeux malgré que deux années auparavant ce même enfant avait déjà souffert de douleurs rhumatismales, qui peuvent très bien avoir été chez lui la première manifestation de sa tuberculose.

En ce qui concerne l'observation II, nous avons là aussi des douleurs rhumatismales avec tuméfaction d'une articulation costo-sternale ; nous sommes même très près de croire que ce que nous avons pris là pour un mal de Pott peut très bien n'avoir été qu'un rhumatisme tuberculeux de la colonne vertébrale. Car, une immobilisation, et encore relative, pendant six mois environ n'est-ce pas un peu court pour guérir un mal de Pott même au début ? Puisque nous ne pouvons parler ici que d'un mal de Pott au début, la colonne vertébrale n'ayant jamais présenté de gibbosité ni même une saillie quelconque un peu plus apparente. Nous devons ajouter en outre que les douleurs ont persisté, même après le plâtre, et qu'elles ont complètement disparu plus tard, malgré que l'enfant n'était plus immobilisée dans un appareil.

Ici l'origine tuberculeuse du rhumatisme a été prouvée même expérimentalement par la cutiréaction à la tuberculine.

Quant à notre observation III nous avons cru devoir l'ajouter à la suite de nos deux autres observations, car là aussi il y a eu des douleurs rhumatismales, qui ont traîné plusieurs années avant de se manifester avec cette intensité plus grande, qui nous a fait penser à la coxalgie. Peu à peu pourtant nous sommes arrivé à douter de notre coxalgie ; car une immobilisation relative de quelques mois n'est ce pas encore un peu court pour guérir une coxalgie d'une façon aussi parfaite? D'ailleurs l'appareil plâtré n'a eu qu'une influence relative sur les douleurs, qui ayant réapparu plus tard, ont quand même guéri, malgré que l'articulation n'était plus dans un appareil. Il est vrai que nous pouvons admettre une coxalgie tout à fait au début avec douleurs rhumatismales persistantes, mais une coxalgie dans ces conditions peut très bien n'être qu'un rhumatisme tuberculeux de l'articulation coxo-fémorale.

Nous n'avons pas fait ici l'expérience de la tuberculine, mais nous nous croyons tout de même autorisé à accuser la tuberculose de toutes ces manifestations rhumatismales, étant donné l'état général de la malade à l'époque et les résultats obtenus par notre traitement fortifiant et purement hygiénique.

M. Comby propose d'avancer au deuxième mardi du mois les séances de la Société de Pédiatrie. Cette question sera soumise à la Société à la séance d'octobre 1911.

Elections.

MM. Paisseau et Abrand sont nommés Membres titulaires.

La prochaine séance aura lieu le mardi 17 octobre 1911, à 4 h. 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.



SÉANCE DU 20 OCTOBRE 1911

Présidence de M. Marfan.

Sommaire. — MM. Variot et Paul Petit. Bruit de clapotis synchrone aux battements du cœur dans une excavation pulmonaire chez un enfant. Présentation de la radiographie. — MM. Variot et Morancé. Transposition artérielle. Cyanose congénitale sans souffle. *Discussion* : M. Apert. — MM. Guinon et Gaudücheau. Amyotonie congénitale (maladie d'Oppenheim)? *Discussion* : MM. Lereboullet, Marfan. — M. Debré. Méningite cérébro-spinale à forme cachectisante. Syndrome d'hypertension intra-cranienne. Guérison par une craniectomie décompressive. Double névrite optique par stase. *Discussion* : Mme Nageotte, MM. Guinon, Terrien, Marfan. — MM. Guinon et Fauquez. Invagination intestinale chez un enfant de cinq mois et demi. *Discussion* : MM. Ombrédanne, Veau, Weil-Hallé, Ombrédanne, Guinon. — M. Clémente Ferreira (de Sao-Paulo, Brésil). La poliomyélite à Sao-Paulo. *Discussion* : M. Apert.

Changement du jour des séances.

Bruit de clapotis synchrone aux battements du cœur dans une caverne pulmonaire chez un enfant,

par MM. Variot et Paul Petit.

B... Charles, 7 ans, entre à l'infirmerie de l'hospice des Enfants-Assistés, le 26 septembre 1911.

L'enfant tousse fréquemment et expectore des crachats jaunâtres épais : ces deux symptômes font penser à la possibilité d'une lésion tuberculeuse du poumon, bien que son aspect soit celui d'un enfant bien portant.

Son poids est de 18 kil. 150, sa taille de 1 m. 07, chiffres un peu éloignés de la moyenne normale.

Sur son passé morbide sa mère nous a fourni les renseignements suivants :

Jusqu'à l'âge de quinze mois il se portait très bien, était nourri au sein.

A quinze mois, « fluxion de poitrine » très grave et de longue durée. Le médecin a fait appliquer deux vésicatoires de chaque côté de la poitrine en arrière. Le droit a laissé une cicatrice très apparente sur le flanc. Depuis cette époque l'enfant aurait toujours toussé.

L'an dernier l'enfant aurait eu, consécutivement, la rougeole et la coqueluche.

Le père et la mère ne toussent pas. Deux autres enfants sont en bonne santé.

A l'examen externe : pas de stigmates de rachitisme ; pas de paquets ganglionnaires dans l'aine ou dans l'aisselle.

Dans les régions carotidiennes, on trouve quelques petits ganglions durs et indolents.

A gauche, dans l'angle de la mâchoire, un gros ganglion dur et indolent.

L'inspection du thorax, l'enfant étant couché horizontalement, montre par rapport au côté droit, un faible aplatissement de la région latéro-costale gauche. Dans les grandes respirations, l'ampliation thoracique est notablement diminuée de ce côté.

La main appliquée sur la base du poumon gauche, le long du rachis ou dans l'aisselle gauche, perçoit des frottements pleuraux saccadés, très rudes.

Les vibrations vocales sont fortes, peut-être un peu plus fortes que du côté opposé.

Le cœur a subi un déplacement remarquable, la pointe bat dans l'aisselle gauche, à 3 ou 4 centimètres en dehors du mamelon, un peu en avant de la ligne axillaire ; il semble, en regardant à jour frisant, qu'à chaque battement corresponde une dépression limitée de l'espace intercostal.

A la percussion, si la sonorité est normale du côté droit du thorax, du côté gauche, au contraire, on trouve une matité absolue avec résistance au doigt ; perte de l'élasticité à la percussion. L'espace de

Traube est réduit à un petit triangle de sonorité gastrique limité en dehors par la ligne mamelonnaire ; au sommet, sous la clavicule, et dans la fosse sus-épineuse, la matité est moins prononcée et fait place à de la submatité.

A l'auscultation, à gauche et en arrière, le murmure vésiculaire est remplacé par un souffle cavitaire plus fort dans la moitié inférieure du poumon, auquel sont mêlés des râles de gargouillement et des frottements pleuraux.

Le phénomène singulier qui fait l'intérêt de cette observation est le suivant :

A certains moments seulement, et quand l'enfant arrête sa respiration, l'oreille perçoit un bruit de clapotis synchrone aux bruits du cœur.

Ce bruit n'est pas perçu à distance, il a un lieu d'élection, au niveau de la pointe de l'omoplate ; son apparition comme sa disparition sont des plus variables ; d'un jour à l'autre, il a été perçu à plusieurs reprises, mais il n'était pas permanent.

Les premiers jours, on constata que le bruit de clapotis apparaissait surtout lorsqu'on faisait suspendre la respiration à l'enfant, et particulièrement quand le thorax était à l'état d'expiration.

Dès que l'enfant recommençait ses mouvements respiratoires, le bruit de gargouillement, très fort dans la caverne, ne permettait plus de percevoir le clapotis synchrone aux battements du cœur.

Dans les premiers jours qui suivirent son entrée, il arriva un soir que le bruit ne put être perçu même quand l'enfant cessait de respirer. La veille de sa sortie, bien qu'il y eût du gargouillement dans la caverne, on ne parvenait pas à obtenir le bruit de clapotis, en faisant arrêter les mouvements respiratoires ou en faisant changer le thorax de position. Il y a donc lieu de penser que l'inconstance de ce bruit se rapporte à des variations dans le contenu liquide de la caverne.

De quelle lésion s'agit-il et que s'est-il passé dans la cavité thoracique gauche ?

Nous ne sommes pas en droit d'éliminer la tuberculose, bien que les crachats, peu abondants du reste, ne renferment pour le moment que des cocci banaux et pas de bacilles de Koch.

Le petit malade est gai, bien portant. Il n'a pas de fièvre. Son pouls bat à 74 pulsations. Les fonctions digestives sont parfaites. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Les urines claires ne renferment ni sucre, ni albumine.

Nous ne pouvons donc que rester dans le doute sur la cause de cette grande lésion pulmonaire, ayant déterminé la sinistrocardie. S'agirait-il d'une cavité consécutive à une pleurésie purulente, avec sclérose très étendue et très intense du parenchyme, ou bien au contraire ne sommes-nous pas en présence d'une lésion tuberculeuse dans laquelle on ne constaterait pas temporairement de bacilles dans l'expectoration.

La radiographie, exécutée au laboratoire de radiologie de l'hospice des Enfants Assistés par le Dr Barret, prête son appui à cette interprétation. Elle nous montre une opacité presque complète du poumon gauche, sauf en deux points. Le cœur est tout entier à gauche et son bord droit non seulement ne déborde pas l'ombre du rachis, mais encore ne peut être deviné à gauche. Il existe donc un transport en totalité du cœur à gauche. Une sinistrocardie peut être encore plus accentuée que la radiographie ne l'indique, parce qu'on ne peut rien préjuger de ce qui est derrière l'opacité rachidienne. Le sinus costo-diaphragmatique gauche est clair, ainsi qu'une zone suscardiaque bien limitée entre l'omoplate, le cœur et le pédicule cardiaque. Cette zone claire correspond vraisemblablement à une portion saine du parenchyme pulmonaire, alors que toute la portion opaque inférieure correspond au cœur et à la zone malade.

Le fait publié antérieurement à la Société médicale des hôpitaux par MM. Variot et Dumont (séance du 7 avril 1911) se rapproche de cette observation par de nombreux traits communs.

Outre le synchronisme avec les battements du cœur, les bruits se passant dans une caverne dont le timbre rappelait, dans le premier cas, le bruit de tic-tac d'une horloge, et dans celui-ci un bruit de clapotis, d'une intensité variable, on doit noter que la radiophotographie du thorax dans notre observation est exactement superposable à celle de l'observation de MM. Variot et Dumont.

Même opacité générale de toute la cavité thoracique gauche, plus prononcée à la base, avec une zone claire correspondant aux 4ᵉ, 5ᵉ, 6ᵉ espaces intercostaux, même sinistrocardie.

Dans ces deux cas on est donc en droit d'admettre une symphyse pleuro-péricardique, qui fixe le cœur contre le parenchyme pulmonaire et qui permet à ses impulsions d'imprimer des mouvements au contenu d'une cavité pulmonaire, d'où les bruits de tic-tac ou de clapotis produits par le brassage des gaz et des liquides.

Transposition artérielle. — Cyanose congénitale sans souffle,

par MM. Variot et Morancé.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société les pièces d'un cas de transposition des grosses artères de la base du cœur ; l'aorte naît du ventricule droit, l'artère pulmonaire du ventricule gauche ; la disposition des grosses veines est normale.

Voici l'observation de l'enfant et la description de la pièce ;

Observation.

S... Louis, né le 28 juin 1911, est déposé à l'hospice des Enfants-Assistés le 15 juillet, pesant 3.450 grammes pour une taille de 47 cm.4.

L'enfant, dont on ignore les antécédents, présente une cyanose généralisée très intense qui paraît partout égale ; la respiration est un peu précipitée, les battements du cœur sont forts ; à l'auscultation *on ne perçoit aucun bruit de souffle.*

L'enfant présente par ailleurs un *rétrécissement congénital de l'anus*, n'admettant même pas le réservoir du thermomètre (Ce qui oblige à prendre la température axillaire qui est toujours restée aux alentours de 36°). Au moment des défécations l'enfant fait un certain effort qui augmente la cyanose.

L'enfant prend assez bien le sein (doses journalières de 400 à 500 gr.), mais ne s'accroît pas en poids, tout en s'accroissant régulièrement en taille, car il présente une taille de 52 cm. 8 à la mort. Il meurt le 28 septembre 1911, âgé exactement de trois mois.

Autopsie. — A l'ouverture du *thorax*, le *cœur* est volumineux, disposé normalement ; le sillon interventriculaire est net, les grosses artères paraissent à un examen superficiel disposées de façon normale. Mais après avoir disséqué les vaisseaux et ouvert le cœur, on constate la disposition suivante :

1. *Cœur droit. Oreillette droite.* — Reçoit les deux veines caves, normales ; sur la cloison on voit un gros pli falciforme qui limite en avant et recouvre un orifice inter-auriculaire de 5 millimètres de diamètre (quand on le tend fortement). L'orifice auriculo-ventriculaire n'est pas rétréci, les valves sont peu nettes.

Ventricule droit. — Parois de 5 millimètres d'épaisseur environ ; la chambre auriculaire est petite, et présente de nombreux piliers ; le gros pilier antérieur est normal ; la chambre artérielle est en avant de la chambre auriculaire et communique avec elle par un orifice limité en haut par un gros pilier de troisième ordre qui monte vers les sigmoïdes ; il n'y a pas d'éperon de Wolff net, l'infundibulum est court. L'artère née du ventricule droit est l'aorte.

2. *Cloison interventriculaire.* — *Orifice interventriculaire* circulaire de 3 millimètres de diamètre un peu au-dessous de l'insertion de la valvule tricuspide ; cet orifice fait communiquer la chambre auriculaire du ventricule droit avec la chambre artérielle du ventricule gauche ; il est *situé en plein myocarde charnu.*

3. *Cœur gauche. Oreillette gauche.* — Reçoit à gauche une veine pulmonaire de 6 millimètres de large, à droite une très grosse veine pulmonaire très courte ; sur la cloison on voit, limité en arrière par un repli falciforme, un orifice peu apparent qui présente, si on le distend, une largeur de 5 millimètres. L'auricule est très développé, l'orifice auriculo-ventriculaire est normal.

Ventricule gauche. — Parois de 1 centimètre d'épaisseur. La chambre auriculaire, située à gauche, petite, est limitée par les deux gros piliers antérieur et postérieur et la grande valve mitrale lisse, normale. La chambre artérielle, grande, communique avec le ventricule droit par un orifice rond non masqué situé un peu en avant du pilier postérieur à 5 millimètres au-dessous des sigmoïdes, amorcé par une gouttière postérieure qui passe sous le pilier postérieur.

Du ventricule gauche naît l'*artère pulmonaire* : l'orifice a 3 centimètres de circonférence et présente trois sigmoïdes normales.

4. *Gros vaisseaux.* — *Veine* à disposition sensiblement normale.

L'*aorte* naît du ventricule droit, donne les coronaires, puis en groupe les trois gros troncs habituels de la crosse, réunis, mais sans tronc commun ; puis on voit naître *deux très grosses artères bronchiques* d'au moins 2 millimètres de diamètre, et au même niveau l'aorte reçoit le *canal artériel* à parois épaisses, d'un diamètre de 1 à 2 millimètres.

L'*artère pulmonaire* naît du ventricule gauche, présente des rapports à peu près normaux, donne le canal artériel et se divise en deux branches d'aspect normal pour les poumons.

5. *Autres organes.* — Congestion intense de tous les organes ; on ne trouve pas le thymus.

Réflexions. — Il s'agit donc ici d'un cas de cyanose congénitale sans souffle, par transposition artérielle. MM. Apert et Brézard ont présenté à la Société anatomique (décembre 1906) une observation très analogue, où il existait également *deux circulations* en cercles fermés sur eux-mêmes, une pulmonaire à sang rouge, une générale à sang noir. Le sang rouge, dans notre cas, paraît pouvoir passer dans la circulation générale par trois voies : la perforation interventriculaire, le trou de Botal et le canal artériel ; le sang noir paraît passer dans la circulation pulmonaire par les artères bronchiques remarquablement grosses, disposition que nous n'avons pas trouvée signalée ailleurs.

Les cyanoses congénitales sans souffle sont probablement en rapport avec des malformations cardiaques multiples. Chez les enfants qui survivent plusieurs années, l'un de nous a bien établi que l'absence de souffle coïncidait avec un rétrécissement uniforme de l'artère pulmonaire, une large perforation interventriculaire et une épaisseur égale des deux ventricules (voir thèse de Besson, 1901, *Les cyanoses sans souffle*).

Mais le souffle peut manquer dans d'autres circonstances, et spécialement chez les nouveau-nés, avec des lésions qui ne permettent

pas habituellement une survie un peu longue. Tel le cas de transposition artérielle de MM. Apert et Brézard et le cas analogue que nous relatons aujourd'hui : il s'agit de nouveau-nés qui ont succombé dans les premiers mois. M. d'Astros, dans les *Archives de médecine* de 1906, a rapporté le cas d'un enfant présentant une cyanose sans souffle, mort à deux mois, chez lequel l'artère pulmonaire était remplacée par un cordon fibreux plein ; l'aorte naissait à la fois des deux ventricules, et il y avait égalité d'épaisseur de leurs parois ; entre les deux ventricules il existait une large perforation.

Ces dispositions anatomiques sont très différentes de celles du cas de MM. Apert et Brézard et du nôtre où l'inégalité d'épaisseur des ventricules est manifeste.

A côté du groupe des cyanoses sans souffle bien individualisé dans le deuxième âge, coïncidant avec un rétrécissement uniforme de l'artère pulmonaire et une perforation interventriculaire, il convient d'établir une catégorie de *cyanoses sans souffle chez les nouveau-nés* en connexion avec des lésions multiples et encore indéterminées.

M. Apert. — Le cas analogue que j'ai observé avec M. Brézard (*Société anatomique*, 1906) présentait une particularité clinique qui nous avait permis, non pas de diagnostiquer, mais au moins de soupçonner la disposition des gros vaisseaux. La *cyanose* était très intense dans la *moitié sus-diaphragmatique* du corps, à peine marquée au contraire dans la *moitié sous-diaphragmatique*. Cela tenait à ce que le *canal artériel* amenait dans l'aorte, au-delà de l'embouchure des carotides et sous-clavières, du sang rouge venant du cœur droit. Ce symptôme n'existait pas dans le cas de MM. Variot et Morancé, et cela se comprend puisque le canal artériel était à peine perméable.

Quant au *grand développement des artères bronchiques*, il n'est pas exceptionnel. J'en ai moi-même, après bien d'autres, publié un cas. Il s'agissait de rétrécissement serré de l'artère pulmonaire avec absence de canal artériel. L'observation figure dans les *Bulletins de la Société anatomique*, 1895, p. 681.

Amyotonie congénitale (maladie d'Oppenheim) (?)

par MM. L. Guinon et Gauducheau.

Atonie musculaire partielle sans paralysie, avec hypertonicité passagère de certains groupes musculaires ; extension exagérée de la tête, subluxation des maxillaires inférieurs.

L..., né le..., entré le... 1911 à l'hôpital Bretonneau pour entérite et faiblesse musculaire généralisée. La mère, dont c'est le premier enfant, la retire de nourrice parce que cette faiblesse constatée dès la naissance ne s'améliore pas.

La grossesse n'a présenté d'autre incident que des pertes blanches abondantes ; la mère n'a senti qu'une fois remuer l'enfant. Ce dernier est venu à terme, pesant 9 livres, la présentation a été normale et l'accouchement facile. La mère ne présente pas de traces de syphilis ; elle n'a eu que cet enfant et jamais de fausse couche. Nous n'avons pu voir le père ; il ne buvait pas et rien ne nous permet de penser chez lui à la syphilis.

Quand on découvre l'enfant dans son lit, il paraît, au premier abord, être en opisthotonos extrême ; la colonne vertébrale décrit en effet une courbe à concavité postérieure et de court rayon. La tête est en hyperextension, l'occipital reposant sur le rachis dans la région interscapulaire. Mais ce qui frappe surtout, c'est l'ouverture étrange de l'orifice buccal (fig. 1). Tous les segments des membres sont fléchis à l'extrême, sauf au niveau des extrémités ; les poignets sont dans le prolongement des avant-bras, mais les doigts sont fléchis sur le pouce. *L'enfant reste ainsi immobile des heures entières*, criant parfois, sans pouvoir, la plupart du temps, réduire spontanément la luxation du maxillaire inférieur.

Cette immobilité n'est pourtant pas continuelle. Dès qu'on essaie de remuer l'enfant, on constate d'abord une certaine raideur, les divers segments du corps étant comme fixés dans leurs attitudes ; mais la

raideur est bientôt suivie d'une souplesse anormale qui permet des mouvements passifs très étendus. L'enfant exécute spontanément quelques mouvements actifs d'amplitude assez grande, malgré une faiblesse musculaire évidente. Ces mouvements semblent plus faibles et plus minimes à la racine des membres qu'à leur extrémité. Et ce fait est surtout net au niveau des bras.



Fig. 1. — Attitude de l'enfant couché sur la main ; la bouche est fermée par la pesanteur qui entraîne le maxillaire inférieur. Quand l'enfant est au lit, couché sur le côté, l'attitude générale est la même, mais la bouche reste toujours ouverte.

Les mouvements sont à un haut degré *syncinétiques* ; si en pinçant un doigt on provoque un recul avec flexion du membre, ce mouvement est immédiatement, mais avec quelque retard, reproduit par l'autre membre.

Cette apparence de raideur dans laquelle on trouve d'abord l'enfant, nous avait fait croire tout d'abord à une forme anormale de tétanie ; les caractères spéciaux de cet état, l'absence de signes de Trousseau et de Chvosteck, l'absence d'hyperexcitabilité galvanique des nerfs ne permettent pas de s'arrêter à cette hypothèse, ce n'est pas d'ailleurs une contracture véritable : la tonicité musculaire cède très vite à un effort minime mais soutenu, et la souplesse devient complète après quelques mouvements. *On voit donc la souplesse succéder à une phase de raideur un peu anormale.*

Ce qui frappe surtout, c'est l'attitude anormale du rachis et de la tête. Nous avons décrit la flexion postérieure excessive de l'enfant couché sur le côté dans son lit. Elle s'exagère encore si on le soulève d'une main appliquée sous la région lombaire (fig. 2). La flexion postérieure est alors extrême, sans qu'aucun mouvement, même seulement ébauché, vienne y remédier ; l'enfant se borne à crier.

Mais si, renversant l'enfant sur le ventre, on le soutient en l'air, la tête ne se met pas immédiatement en flexion antérieure, on voit les muscles extenseurs faire deux saillies parallèles au-dessous de la nuque, et inversement quand la tête est hyperfléchie en avant, on assiste parfois à quelques ébauches de mouvements tendant à remédier à cette position incommode ; mouvements très faibles d'ailleurs, et toujours avortés. Il n'y a donc pas une laxité absolue dans tous les sens.

Si l'on met l'enfant debout, il s'affaisse. La position assise est également impossible.

Les muscles thoraciques ne sont pas indemnes : les mouvements respiratoires ont une amplitude très faible ; la respiration semble plus diaphragmatique que costale ; à l'auscultation le murmure vésiculaire est très affaibli. La musculature des omoplates est très faible ; quand on soulève les bras, on voit leur extrémité inférieure basculer en dehors et faire saillie sous la peau.

Enfin l'état de la face attire particulièrement l'attention. Nous avons déjà signalé l'attitude extraordinaire de la mâchoire et l'ouverture démesurée de la bouche, elle est telle qu'aucun effort volontaire ne pour-

rait la réaliser, et qu'elle ne peut s'expliquer que par une subluxation de la mâchoire inférieure avec mobilité extrême de celle-ci.



Fig. 2. — Attitude ordinaire de la bouche ; ici l'enfant a été pris criant cela modifie les traits, mais n'agrandit pas l'ouverture de l'orifice buccal.

On se demande comment, avec un pareil déplacement de la mâchoire inférieure, l'enfant a pu se nourrir, téter ou boire. En fait, la nourrice qui l'a élevé n'a pu réussir à le nourrir au sein directement ; elle faisait couler le lait dans sa bouche ; il n'a jamais pu serrer le

biberon. La nourrice avait élargi l'orifice de la tétine et faisait couler le lait sans succion dans la bouche.

Actuellement, pour faire boire l'enfant, l'infirmière l'assied et, maintenant la tête sur son bras, elle relève avec la main la mâchoire inférieure et introduit alors la cuiller pleine de liquide. Malgré cette aide la déglutition reste difficile. Beaucoup de liquide s'écoule par les commissures et l'enfant est toujours pris d'accès de toux quand le liquide arrive au pharynx. Sans qu'on puisse rien affirmer de précis avec des conditions anatomiques aussi anormales, le pharynx et le voile semblent peu mobiles. Le réflexe pharyngien existe, mais il est faible.

Le larynx semble peu atteint, si l'on en juge par l'absence de tirage, de tout bruit laryngé anormal et l'intégrité du cri.

La *mimique* elle-même est réduite à peu de chose. Même quand l'enfant pleure, les plis du visage sont peu accusés au niveau des joues, mais davantage au front.

Organes des sens. — Les paupières semblent ne pas avoir leur tonicité normale. Quand l'enfant dort, elles ne recouvrent pas complètement en général le globe de l'œil. Elles réalisent cependant l'occlusion complète quand on approche de l'œil une lumière vive. On note également un certain degré de ptosis bilatéral.

Il y a du *nystagmus* : il fut au début uniquement horizontal : il est actuellement plutôt vertical et rotatoire. Mais l'intensité de ces phénomènes varie d'un jour à l'autre.

Il existe également un léger strabisme convergent.

La vue semble bonne : l'enfant suit assez bien un objet brillant mais non sans une certaine difficulté. L'examen ophtalmoscopique ne révèle rien d'anormal.

L'ouïe ne semblerait peut-être pas absolument indemne ; mais comme l'enfant ne remue pas la tête, il est difficile de s'en rendre un compte exact. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'un bruit même assez violent et proche de son oreille ne provoque chez lui aucune réaction.

Le goût et l'odorat semblent normaux.

Nous ne pouvons dire grand'chose du *développement intellectuel.* Il est évidemment retardé. L'enfant n'articule aucune syllabe. Il est

d'ailleurs calme, se plaint rarement et accepte avec plaisir le lait et les deux soupes de farine qu'on lui donne quotidiennement.

Nous avons dit plus haut que la *motilité volontaire* n'était pas absolument abolie au niveau des membres.

Au membre supérieur : tous les mouvements dus aux muscles périscapulaires semblent très réduits. Du reste, dans la position de repos les bras sont en général accolés au corps, et l'enfant se borne à des mouvements lents de l'avant-bras et de la main. Les doigts sont toujours fortement fléchis, le pouce en dedans.

Au membre inférieur, l'enfant fléchit la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse. Le pied se tient en extension complète ou en varus équin. Les orteils ont leurs mouvements normaux.

Les *réflexes* tendineux nous ont paru abolis.

Les réflexes cutanés (abdominaux-crémastériens) sont au contraire très vifs. Le réflexe plantaire se fait tantôt en flexion, tantôt en extension, avec éventail et réaction à distance. Le pied se met nettement en varus équin, et il y a flexion légère de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

Il n'existe pas de tremblements fibrillaires.

Examen électrique. — Muscles et nerfs réagissent aux courants faradique et galvanique ; il n'y a pas de D. R.

La *sensibilité* semble intacte à la piqûre et à la température : le froid semble cependant provoquer des réactions plus rapides et plus vives.

Les sphincters se comportent comme chez un enfant très jeune et inéduqué. Il y a trois selles régulières par jour, parfois diarrhéiques.

Il n'y a rien de spécial au cœur et au poumon.

On note un léger chapelet costal, des ganglions dans les aines et les aisselles ; pas de déformations osseuses des membres ; mais la voûte palatine est fortement ogivale.

Sa peau est flasque, les membres sont grêles sans que l'amaigrissement soit très prononcé. Le cou semble en particulier d'une gracilité extrême par rapport au volume de la tête.

La ponction lombaire nous a montré l'absence de toute réaction méningée.

Depuis son entrée dans le service, l'état de l'enfant s'est peu modifié. Cependant, depuis que nous avons maintenu la mâchoire inférieure relevée par un bandage permanent, celle-ci semble avoir moins de tendance à retomber. La bouche se ferme un peu mieux spontanément, sans arriver cependant à l'occlusion complète.

Les deux incisives médianes inférieures sont sorties récemment, le 5 octobre.

Le *poids* est de 5 kil. 040, la *taille* de 655 millimètres.

Voilà donc un syndrome moteur dans lequel s'associent l'atonie et une certaine raideur, pour produire une immobilité presque absolue ; il ne s'agit pas d'une atonie vraie, puisque, sous l'influence d'excitations cutanées, des mouvements de défense apparaissent. La flaccidité est grande, mais il y a des muscles qui se raidissent quand on les sollicite dans un sens inverse à leur action, tels les muscles de la nuque quand on veut fléchir la tête en avant.

Sommes-nous en présence du syndrome d'Oppenheim ? Malgré les derniers travaux tant cliniques qu'anatomiques sur cette maladie, elle n'offre pas encore toutes les garanties d'une entité bien définie ; et on voit des cliniciens expérimentés ranger sous ce nom des cas disparates comme l'idiotie mongolienne, l'hypothyroïdie ; cela tient à ce qu'on a donné une importance excessive à la flaccidité des muscles du cou et de la nuque ; or, l'impossibilité de tenir la tête droite, le « ballottement » de la tête est un symptôme commun à plusieurs états d'idiotie, de débilité congénitale d'origine cérébrale.

Ce qui distingue notre cas, c'est la raideur, minime il est vrai, et passagère de certains groupes musculaires. On a bien signalé déjà des contractures des membres (cuisses, jambes, membres supérieurs), mais on peut se demander si ces cas méritent le nom de maladie d'Oppenheim.

Ce qui est au dehors de la règle, encore, c'est l'abaissement énorme de la mâchoire inférieure sur lequel nous avons insisté ; dans toutes les observations, on insiste sur l'intégrité des mouvements de succion, préhension buccale et déglutition.

Il nous paraît inutile de discuter l'hypothèse de tétanie ; seule l'attitude des mains et la légère raideur de certains groupes musculaires pouvait, au premier abord, donner cette idée, mais toutes les caractéristiques de la tétanie font défaut.

Nous ne pousserons pas plus loin l'analyse de cette observation, toute discussion pathogénique manquerait de base sérieuse.

M. P. Lereboullet. — Je rappelle, à propos de l'intéressante présentation de MM. Guinon et Gauducheau, que j'ai publié en 1909, avec mon ami Baudouin (1), le cas d'un petit malade atteint de myatonie congénitale présentant deux particularités comparables à celles relevées chez le malade qui nous est aujourd'hui présenté.

Si la paralysie était généralisée, elle prédominerait comme ici sur les muscles de la tête et surtout ceux de la nuque et du cou, *la tête étant absolument ballante*. Toutefois nous n'avons rien noté aux muscles masticateurs. On a insisté sur la prédominance habituelle des troubles aux membres inférieurs, cette prédominance n'est, on le voit, nullement constante.

De plus, et c'est ce qui me paraît surtout utile à signaler, notre petit malade présentait des convulsions toniques et cloniques au cours desquelles la *flaccidité disparaissait pour faire place à la contracture*. Des faits de cet ordre ont été déjà communiqués par un auteur italien M. Sorgente (*Pediatria*, mai 1906). Chez notre malade, nous n'avons observé que des convulsions terminales, qui firent penser à une méningite ultime, démentie par la ponction lombaire et les résultats de l'autopsie. Mais il avait eu auparavant, comme le malade de MM. Guinon et Gauducheau, des accès spasmodiques échelonnés pendant la vie, au cours desquels l'atonie musculaire disparaissait. Ces faits, rapprochés de ceux de M. Sorgente, montrent qu'une excitation spasmogène peut triompher de la myatonie et que la notion de convulsions et de contractures ne

(1) P. Lereboullet et A. Baudouin, Un cas de myatonie congénitale avec autopsie, *Soc. Méd. des hôp.*, 4 juin 1909.

doit pas faire rejeter le diagnostic d'atonie musculaire congénitale.

Dans notre cas, nous avons pu faire l'autopsie, et nous avons noté des *lésions musculaires* indiscutables, quoique légères, et prédominant dans les muscles dont l'atonie était elle-même marquée. C'est peut-être la légèreté des lésions qui explique que, sous une impulsion puissante, les muscles puissent encore parfois se contracturer temporairement. De fait, chez notre malade, les muscles de la nuque, plus lésés et dont l'atonie était cliniquement plus accusée, ne se sont pas à la phase terminale nettement contracturés, la tête, moins flaccide, restant relativement mobile. Les autres muscles, moins atteints, se sont contracturés.

Quoi qu'il en soit, ce sur quoi je voulais insister, c'est l'association possible des convulsions et des contractures passagères à l'atonie musculaire permanente, ce qui montre que, tout en opposant les faits de contracture permanente d'origine congénitale à ces faits d'atonie musculaire, on peut toutefois leur trouver certaines analogies ; parfois même des problèmes de diagnostic peuvent se poser entre les deux ordres de faits.

M. Marfan. — A propos de l'intéressant malade présenté par MM. L. Guinon et Gaudacheau, je voudrais rapporter brièvement l'histoire de deux cas d'une maladie nerveuse spéciale, très distincte de celle du sujet que nous avons sous les yeux, mais qui peut soulever des difficultés de diagnostic.

Le premier des enfants auquel je fais allusion fut conduit par sa mère à la consultation de l'hôpital où je le vis avec M. Zuber. Il était âgé de 2 mois environ, et il présentait un opisthotonos permanent, qui s'accusait beaucoup quand on l'explorait, quand on palpait ses muscles. Ceux-ci étaient raides, contracturés : ils se détendaient un peu à certains moments, et alors on pouvait redresser le tronc et les membres de l'enfant sans trop de difficultés ; mais ces moments étaient rares ; par contre, dans les moments d'exacerbation, la contracture devenait très forte, l'enfant se mettait en arc de cercle, serrait ses poings, fléchissait ses pieds

et ses orteils et serrait ses mâchoires. Le trismus était d'ailleurs si marqué que l'enfant ne pouvait pas prendre le sein et mettait près de trois quarts d'heure pour prendre 50 ou 60 grammes de lait. En un mot, cet enfant présentait un tableau clinique tout à fait semblable à celui du tétanos vrai. Comme il présentait une petite plaie au voisinage de l'ombilic, comme les renseignements fournis par la mère étaient un peu confus, nous l'envoyâmes à l'Institut Pasteur pour qu'il y reçût une injection de sérum anti-tétanique. M. L. Martin le traita comme un tétanique ; et après l'avoir observé quelques jours, il nous le renvoya, en nous disant que l'affection dont était atteint cet enfant n'était pas le tétanos. Nous le suivîmes pendant plus d'un an et nous pûmes nous assurer qu'en réalité, il était atteint d'une encéphalopathie congénitale, caractérisée par des contractures absolument tétaniformes, et se distinguant de la maladie de Little justement par la forme de ces contractures ; nous crûmes pourtant devoir la rapprocher de celle-ci, et provisoirement nous la désignâmes sous le nom de *maladie de Little à type tétaniforme*. Cet enfant mourut hors de l'hôpital, succombant à une atrophie extrême, causée par l'inanition due à l'exagération progressive du trismus. Nous ne pûmes faire l'autopsie.

J'ai pu observer un second malade tout à fait semblable cliniquement et qui mourut dans les mêmes conditions. Je noterai seulement que le père de celui-ci était un syphilitique avoué, que sa mère eut des accidents syphilitiques lors d'une grossesse ultérieure, et qu'elle présenta, ainsi que l'enfant, une réaction de Wassermann positive. Ici encore, nous n'eûmes point de vérification anatomique,parce qu'il s'agissait d'un malade de la consultation des nourrissons.

Il ne me semble pas douteux que les cas dont je viens de parler sont tout à fait différents de ceux dont viennent de nous entretenir M. Lereboullet et M. Guinon. Cependant on pourrait peut-être les confondre,en raison de deux symptômes communs : l'attitude en arc de cercle, la tête rejetée en arrière, la difficulté de la déglutition. Mais chez mes malades, ces deux symptômes

sont en relation avec une contracture évidente et d'ailleurs permanente ; chez les malades de MM. Guinon et Lereboullet, ils sont dus à une inertie musculaire avec flaccidité qui est le caractère essentiel de la maladie, quoiqu'on ait pu observer des contractures passagères au cours d'un état fébrile.

Méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante. Syndrome d'hypertension intra-crânienne. Pronostic fatal. Guérison par une craniectomie décompressive. Double névrite optique par stase,

par M. Robert Debré.

Nous présentons à la Société de pédiatrie un enfant que nous avons pu suivre dans le service de M. Marfan depuis le 5 août 1909 jusqu'au 20 juillet 1911. Nous tenons à remercier MM. Marfan, Broca et Lesné qui nous ont permis d'étudier ce petit malade.

Le 5 août 1909, l'enfant Adrien L..., âgé de 8 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Blache, dans le service du Dr Marfan, suppléé par le Dr Lesné. Depuis trois jours, cet enfant a de la fièvre, présente des vomissements répétés et se plaint de douleurs de tête. L'examen du petit malade conduit immédiatement à diagnostiquer une méningite : la nuque est raide, la tête rejetée en arrière, le signe de Kernig est évident. L'enfant se plaint de souffrir de la tête, il est hyperesthésique, le moindre contact provoque des mouvements de défense et des cris, le pouls est rapide, l'enfant vomit le lait qu'on lui fait boire. Malgré l'intensité de ces symptômes méningés, la température est peu élevée : 38° 2. Une ponction lombaire pratiquée immédiatement permet de retirer 25 centimètres cubes d'un liquide clair, albumineux, dans lequel l'examen cytologique montre la présence de nombreux polynucléaires (75 0/0), pour la plupart dégénérés. Avec un peu d'attention, on peut voir sur les lames des cocci ne prenant pas le Gram et présentant tous les caractères du diplocoque de Weichselbaum.

Le soir même, on pratique une injection de sérum de Dopter de 20 centimètres cubes.

Le lendemain 7 août, l'état de l'enfant est meilleur : raideur et céphalée ont diminué. Nouvelle injection de 30 centimètres cubes. Le liquide céphalo-rachidien a les mêmes caractères que la veille.

Le 8, grande amélioration des symptômes (douleur, raideur, hyperesthésie). Le liquide céphalo-rachidien est parfaitement clair et contient presque exclusivement des lymphocytes. Il n'y a plus de méningocoques sur les lames (1).

Ce jour, la température est normale. Nouvelle injection de 20 centimètres cubes de sérum.

Le 11 août, la céphalée qui avait disparu, reprend, la raideur s'accentue à nouveau, l'enfant se plaint toute la journée. On pratique une ponction lombaire ; le liquide céphalo-rachidien se montre dépourvu de germes pathogènes. Injection de 30 centimètres cubes de sérum.

Le 12, amélioration des différents symptômes. Nouvelle injection de 30 centimètres cubes de sérum. Le 13 août, la céphalée augmente, la raideur est très vive. Injection de 20 centimètres cubes de sérum. Liquide clair lymphocytaire.

A partir de ce moment, l'état de l'enfant s'améliore nettement, et on a le sentiment, jusqu'aux derniers jours d'août, qu'il est guéri. La souplesse de la nuque et de la colonne vertébrale est parfaite. La céphalée a disparu, l'enfant reprend bon appétit, la température est normale.

Soudain, le 28 août, tous les symptômes reprennent avec une intensité extrême, la céphalée est atroce et arrache des cris au malade. La rétraction de la nuque en arrière et l'opisthotonos sont marqués, les vomissements se répètent durant tout le cours de la journée. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair. On injecte 20 centimètres cubes de sérum (Flexner).

Le liquide céphalo-rachidien ne contient que quelques rares cellules mononucléées. Il est impossible de découvrir des méningocoques sur les lames ; les cultures pratiquées dans de bonnes conditions sont négatives.

(1) Les cultures pratiquées dans d'assez mauvaises conditions avec ces différents liquides n'out pas poussé.

La nuit est très mauvaise, l'enfant ne cesse de crier, la céphalée est très violente, les efforts de vomissement incessants.

Le lendemain (29 août), état mauvais, opisthotonos extrême. Nouvelle injection de 30 centimètres cubes de sérum (Flexner).

Les différents troubles morbides s'atténuent très lentement jusqu'au 10 septembre.

Le 13, reprise des symptômes. Le 14, nouvelle injection de sérum. L'état s'améliore le 15, le 16 et le 17. Pendant toute cette période la température n'a pas dépassé 38°. L'enfant a considérablement maigri.

A partir de ce moment, l'affection prend une allure nettement chronique ; le petit malade se nourrit très peu, s'affaiblit, prend un aspect cachectique ; de plus il est abattu, inattentif à ce qui se passe autour de lui. La nuque est raide. La raideur est moindre au niveau du tronc et des membres inférieurs. La température est normale.

De temps en temps on observe une *crise* paroxystique. Celles-ci sont d'abord espacées, l'enfant n'a dans le courant de septembre que trois *crises* qui durent chacune deux ou trois jours et cessent assez brusquement. Elles sont caractérisées par une céphalée telle que l'enfant crie, pousse de véritables hurlements, jour et nuit. La raideur est excessive, telle que peu de méningitiques en présentent à la phase aiguë de leur maladie. L'opisthotonos est si accentué qu'il évoque l'attitude des sujets atteints de tétanos aigu. Les vomissements sont incoercibles. Pendant les deux ou trois jours que dure cette *crise méningée*, la température s'élève un peu (la température oscille autour de 38°).

En octobre, l'enfant est dans le même état et présente trois *crises méningées* analogues.

En novembre les crises sont moins fréquentes (deux crises, le 11 et le 25 novembre), et moins durables (une journée et une nuit), ne s'accompagnent pas de fièvre. La ponction lombaire ramène à ce moment un liquide clair privé de cellules, à peine albumineux.

A la fin de novembre, nous espérons une guérison prochaine, et nous considérons ces crises comme dues à un processus de méningite cérébrale subaiguë, en voie de guérison.

Dans le courant de décembre, l'état de l'enfant ne s'améliore pas, il

reprend bien un peu de poids (2 kilog.),son facies s'anime davantage, l'intelligence se réveille, l'aspect cachectique que nous avons noté précédemment disparait. Mais les crises aiguës se répètent avec plus de fréquence et d'intensité que jamais (à quatre reprises différentes : les 6, 11, 19 et 23 décembre), si bien qu'à ce moment le diagnostic devient véritablement difficile. On peut se demander si cet enfant ne présente pas des crises épileptiformes d'un type un peu spécial, hypothèse en faveur de laquelle plaide le caractère brusque et transitoire des crises, la santé relative dans l'intervalle de celles-ci, et enfin l'intensité des phénomènes de contracture tonique. Nous cherchons à voir d'autre part s'il n'y a pas une part de nervosisme et de pithiatisme dans ces troubles. Enfin nous examinons, avec M. Marfan, de très près, l'hypothèse d'accidents sérotoxiques à allure méningée. En effet, le 7 décembre, à l'occasion d'une crise, nous pratiquons une injection de 20 centimètres cubes de sérum, le 11 décembre, comme nous l'avons signalé, une nouvelle crise se produit,. Ce paroxysme de douleur et de raideur n'est-il pas provoqué par un œdème seiotoxique des méninges ? Il n'en est rien : les crises se répètent ultérieurement en dehors de toute injection de sérum.

Un de nos petits malades, étudié avec MM. Terrien et Bourdier et soigné par nous dans le service de MM. Marfan et Broca, ayant présenté un abcès cérébral à méningocoques (1), nous nous demandons s'il n'en est pas de même dans le cas du petit Adrien L... Mais les abcès cérébraux à méningocoques sont extrêmement rares, l'enfant n'a aucun signe de localisation cérébrale (2). Il est apyrétique.

En fait, il s'agit bien d'une *méningite cérébrale prolongée à forme cachectisante*, dont cet enfant a les principaux symptômes. A ce moment nous portons un pronostic fatal. Ni la ponction lombaire, ni l'injection de sérum intra-rachidien n'ont la moindre efficacité.

En janvier l'état s'aggrave singulièrement. L'enfant s'affaiblit, les crises de douleurs et de contracture sont subintrantes. Dans leur in-

(1) Nous avons succinctement relaté son histoire (Broca et Debré, Quelques aspects chirurgicaux de la méningite cérébro-spinale. *Ass. française de Pédiatrie*, Paris, 1910).

(2) Notre malade précédent avait eu des crises d'épilepsie jacksonienne.

tervalle l'enfant ne redevient jamais tout à fait souple, il refuse de s'asseoir et reste à peu près constamment étendu dans la même attitude avec un certain degré de rétraction de la nuque et d'opisthotonos. Il se nourrit peu et avec de grandes difficultés, gémit beaucoup. Plusieurs fois par jour, il présente des paroxysmes douloureux, crie et se plaint de la tête et de la nuque.

Au moment des crises, la contracture redouble et l'enfant se met véritablement en arc de cercle. Sa nuque et son dos sont fléchis en arrière, ses cuisses ramenées en avant.

Dans la deuxième quinzaine de janvier, l'enfant est un peu moins raide, mais sa vue s'affaiblit progressivement. Il est très amaigri, on note particulièrement une atrophie des muscles de la ceinture scapulaire, surtout des sus et sous-épineux, et une atrophie de tous les muscles de l'avant-bras. L'enfant ne serre la main qu'avec une faiblesse extrême.

Au membre inférieur, l'atrophie est moins marquée, quoique les mollets soient diminués de volume. La force musculaire est à peu près conservée. Tous les mouvements provoqués sont très douloureux.

A gauche le réflexe rotulien est exagéré, il n'y a pas de clonus du pied.

Enfin il existe un état très marqué de torpeur cérébrale et de l'incontinence des matières et des urines.

Tous ces symptômes font craindre une terminaison fatale. Malgré tout, en présence des troubles visuels rapidement progressifs, nous faisons pratiquer le 21 janvier un premier examen oculaire. M. Prélat, interne du Dr Terrien, constate que les deux papilles œdématiées subissent un début d'atrophie. Dès ce moment une craniectomie décompressive est indiquée. Par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, l'opération ne peut être pratiquée immédiatement.

L'état de l'enfant s'aggrave. Tout fait prévoir une mort prochaine. En outre l'atrophie papillaire progresse avec une grande rapidité. Le 27 janvier, M. Terrien note :

« Atrophie optique consécutive à une stase papillaire.

« En outre l'enfant paraît avoir une paralysie, ou tout au moins

une parésie des mouvements de latéralité du côté droit. Les deux yeux paraissent surtout dirigés vers la gauche, et si l'on demande à l'enfant de regarder fortement à droite, on voit que non seulement le droit interne gauche, mais aussi le droit externe droit, obéissent très mal,et les deux muscles deviennent alors le siège de petites secousses nystagmiformes, indice de la parésie. »

Le 11 février enfin l'enfant peut être opéré. M. Broca pratique une trépanation décompressive (enlèvement d'un large fragment du pariétal droit, qui était extrêmement aminci).

Les suites opératoires sont bonnes. La torpeur cérébrale disparaît deux jours après l'opération. L'enfant ne se plaint plus de céphalée. Les vomissements cessent.

Le 21 février, ablation des fils. Le 1er avril, cicatrisation complète. L'état général est bon. Il se forme une petite poche de décompression.

Le 5 avril l'enfant est ramené dans le service de M. Marfan.

Nous constatons à ce moment une amélioration considérable dans l'état de l'enfant. L'intelligence renaît, les contractures et l'état parétique des membres ont grandement diminué. La céphalée et les crises de vomissement ont définitivement disparu. Dans les semaines qui suivent, l'amélioration s'accentue, l'enfant engraisse, son poids passe rapidement de 21 à 27 kilos. Malheureusement les troubles visuels ne se modifient pas, l'enfant distingue à peine la lumière du jour et l'examen ophtalmoscopique montre une double atrophie optique, qui ne laisse aucun espoir pour l'avenir.

Les mouvements sont encore un peu brusques,un peu tremblants, les réflexes achilléens et rotuliens sont très vifs, il n'y a pas de trépidation épileptoïde, ni de danse de la rotule. L'enfant a une démarche légèrement spasmodique, il avance en écartant les jambes et en appuyant lourdement la plante du pied sur le sol.

Ces raideurs diminuent peu à peu puis disparaissent, et l'enfant ne présente plus aujourd'hui aucun autre trouble que sa cécité incurable.

I. — *En résumé*, un enfant de 8 ans a présenté tout d'abord les symptômes d'une méningite cérébro-spinale aiguë, avec liquide

céphalo-rachidien clair (1). Cette méningite cérébro-spinale diagnostiquée est correctement traitée de bonne heure, loin de guérir sous l'influence du traitement sérique, comme on pouvait s'y attendre, s'est prolongée et a évolué avec l'allure clinique si particulière *des méningites cérébro-spinales prolongées à forme cachectisante*, que nous avons essayé de décrire (2) : obnubilation intellectuelle, troubles sphinctériens, amyotrophie diffuse, parésie avec raideur, état général profondément altéré, l'enfant Adrien L... a présenté tous ces symptômes. Comme dans les autres cas de méningite cérébro-spinale chronique, la température était normale, le liquide céphalo-rachidien était peu modifié, le pronostic paraissait fatal ; et, de fait, l'enfant aurait certainement succombé, si on n'avait pas pratiqué une craniectomie.

II. — Les sujets atteints de méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante, présentent toujours, à des intervalles variables, des crises aiguës, où les différents symptômes s'exagèrent. Mais ce qu'avait de particulier notre petit malade, *c'est l'intensité et l'allure vraiment spéciale de ses crises paroxystiques* ; la rétraction de la nuque avec incurvation de la colonne vertébrale, était telle que l'aspect de l'enfant simulait celui d'un malade atteint de tétanos aigu ; les douleurs, notamment la céphalée, étaient si intenses que l'enfant poussait de véritables hurlements jour et nuit. Enfin les vomissements étaient, pendant ces périodes de crises, incoercibles. Dans l'intervalle des crises, au contraire, à certaines périodes de l'évolution, les symptômes morbides étaient réduits au minimum.

III. — Nous avons discuté ailleurs (3) la pathogénie et la physiologie pathologique des différents troubles observés dans la méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante. Il ne paraît pas douteux que dans la plupart des cas, et en particulier dans le

(1) A. Netter et Debré, Liquide céphalo-rachidien, limpide, au cours de la méningite cérébro-spinale. *Soc. de biol.*, 29 mai, 19 juin, 24 juillet 1910.

(2) R. Debré, La méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante. *Presse médicale*, 3 septembre 1910.

(3) R. Debré, *loc. cit.*

cas présent, se trouve réalisé le syndrome d'hypertension intra-crânienne : les vomissements incoercibles, les crises atroces de céphalée, les troubles oculaires en constituent la triade principale.

IV. — Dans l'immense majorité des cas, la cécité qui complique la méningite cérébro-spinale est due à une névrite optique consécutive à la méningite optique (Terrien et Bourdier) (1). Dans ces cas, l'hyperémie papillaire et la papillite sont précoces et s'observent à la phase aiguë de la maladie ; les troubles visuels apparaissent relativement vite. Ici, au contraire, les troubles de la vue ont débuté six mois après le début de la méningite, le processus aigu d'infection méningée ayant cessé depuis longtemps. Au reste, M. Terrien vous indiquera tout à l'heure que les signes ophtalmoscopiques sont suffisants pour affirmer qu'il s'agit ici d'une *atrophie optique consécutive à un œdème par stase*, et non pas à une névrite infectieuse.

V. — C'est donc bien un processus d'hypertension intra-crânienne que présentait notre enfant au mois de janvier 1910, et c'est ce syndrome d'hypertension intra-crânienne qu'il fallait traiter. L'injection intra-rachidienne de sérum n'est plus indiquée dans ces circonstances, et la ponction lombaire, loin d'avoir une action heureuse, provoquait souvent une recrudescence des douleurs de tête.

C'est donc à la trépanation décompressive qu'il fallait avoir recours. C'est cette intervention, qui a pu sauver la vie à l'enfant que nous vous présentons : car, au moment où l'opération fut pratiquée, son état était tel qu'on pouvait présager une mort prochaine. Peu de jours après l'opération, les différents symptômes se sont rapidement amendés puis ont définitivement disparu.

Mais si l'intervention chirurgicale a sauvé la vie de ce petit malade, elle n'a malheureusement pas pu préserver sa vision. Nous l'avons indiqué, c'est par des circonstances indépendantes

(1) Terrien et Bourdier, Les lésions du tractus optique dans la méningite cérébro-spinale épidémique, *Archives d'ophtalmologie* (avril 1910) ; Bourdier, *Méninges optiques et méningites optiques primitives*, Paris, 1911 ; *L'appareil visuel dans la méningite cérébro-spinale in* Netter et Debré, *La méningite cérébro-spinale*, Paris, 1911.

de notre volonté que l'opération a été retardée de plusieurs semaines. Or, on sait combien est rapide l'atrophie optique consécutive à la stase papillaire.

Dans la méningite cérébro-spinale prolongée, on devra donc surveiller avec le plus grand soin l'apparition des signes d'hypertension intra-crânienne, et notamment de l'œdème papillaire. Et dès que l'indication opératoire sera posée, il faudra pratiquer *sans retard* une craniectomie décompressive. Cette intervention est peu grave, et nous croyons que dans le cas qui nous occupe, on peut dire avec M. Babinski : « les services que rend cette opération l'emportent notablement sur les dangers qu'elle fait courir » (1).

Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — J'ai eu l'occasion de suivre pendant quelque temps une jeune fille de 15 ans, dont l'histoire offre quelques points de ressemblance avec celle du malade de M. Debré. Cette enfant était élevée dans une pension, loin de sa famille, et il n'est pas possible de préciser à quelle occasion sont survenus les premiers accès de céphalalgie terrible accompagnée de vomissements, de strabisme et de quelques mouvements convulsifs ; les accès duraient de un à plusieurs jours et étaient suivis d'une grande faiblesse. Dans l'intervalle des accès l'enfant se plaignait de constipation, de quelques douleurs dans les membres et dans le dos, parfois de vertige ; durant deux ans elle a été examinée à diverses reprises par un certain nombre de médecins : M. Galezowski ne constata rien d'anormal dans le fond de l'œil, M. Babinski, M. Nageotte ne purent localiser l'affection et pensèrent que les phénomènes de compression cérébrale pouvaient être rapportés à une tumeur de la base. Le traitement spécifique avait été appliqué sans succès à l'Hôtel-Dieu, la ponction lombaire montra l'absence de lymphocytose, l'examen du sang pratiqué par M. Weinberg fit exclure la tumeur hydatique.

C'est dans ces conditions que survinrent des troubles de la

(1) Babinski, De la craniectomie décompressive, *Bulletin médical*, 20 avril 1910.

vision ; au cours d'un accès l'enfant se plaignit de voir indistinctement, et durant plusieurs jours elle vit à peine ; puis la vue s'améliora un peu, mais resta très faible, et elle ne put ni lire ni coudre. On décida alors de faire une trépanation décompressive, bilatérale qui fut exécutée par M. Wincester du Bouchet, en juin 1909. Aussitôt après l'opération la vue s'améliora, redevint normale dès les jours suivants et n'a plus été troublée depuis.

L'enfant sembla en voie de guérison pendant quelques semaines, mais bientôt elle s'affaiblit à nouveau et le diagnostic de tumeur profonde apparaissait plus certain que jamais. La malade fut emmenée dans son pays, en Russie, où elle passa six mois entre la vie et la mort, cachectique, immobile, l'intestin paralysé. Soignée par des bains, des massages et « des herbes », elle finit par guérir si bien qu'elle est retournée à l'école ; elle est restée depuis en parfaite santé et elle fait, paraît-il, d'excellentes études à Kieff. Lorsqu'elle se baisse, le cerveau fait hernie sous le cuir chevelu ; c'est la seule chose dont elle se plaigne.

M. Guinon. — La stase papillaire que l'on observe dans ces cas a peut-être son analogue dans les troubles auriculaires que l'on décrit comme séquelles de la méningite et qui aboutissent très brusquement à une surdité irrémédiable, contre laquelle nous sommes désarmés. Peut-être la décompression cérébrale par trépanation agirait-elle favorablement sur ces lésions de l'ouïe si nous pouvions les reconnaître assez tôt.

M. Terrien. — Au début des lésions oculaires, lors de la stase papillaire, il y a peu de troubles visuels. C'est alors qu'il faut examiner le fond de l'œil et opérer rapidement. Quand la stase a amené l'atrophie, il est trop tard pour espérer obtenir un résultat de la trépanation. Dans le cas de troubles auditifs, il est probable que la stase existe longtemps avant ceux-ci, mais rien ne permet de la reconnaître.

M. Marfan. — Je voudrais insister sur l'intensité de la céphalalgie dans le cas de notre petit malade ; elle était vraiment

effroyable ; et l'enseignement que j'en retiens, c'est que, en présence d'une céphalalgie violente et peu persistante, il faut faire examiner le fond de l'œil, même s'il n'y a aucun trouble de la vision ; M. Terrien vient de vous dire en effet que la vision peut être à peine modifiée, alors que l'ophtalmoscope révèle déjà des lésions de stase évidente. En faisant la craniectomie décompressive à ce moment, on a des chances de sauvegarder la vue. Si on attend, pour faire l'examen du fond de l'œil, qu'il y ait des troubles de la vision, il est trop tard ; le nerf optique est perdu.

Je remarquerai en outre que ce cas est assez comparable à ceux que Quincke a décrits sous le nom de méningite séreuse et à propos desquels il a imaginé de faire la ponction lombaire : ce qui caractérise le tableau clinique de cette méningite, c'est qu'il reproduit exactement celui des tumeurs cérébrales, bien qu'il n'y ait pas de tumeur ; car à l'autopsie on n'en trouve pas ; mais on constate de l'hydrocéphalie avec méningite chronique ou subaiguë, plus particulièrement avec épendymite.

On peut se demander si ces faits de méningite séreuse, dont l'origine est restée très obscure, ne peuvent, au moins en certains cas, être la conséquence d'une méningite cérébro-spinale qui a passé inaperçue à cause d'une évolution insolite. Le cas de notre malade invite à se poser cette question.

Invagination intestinale à marche subaiguë chez un enfant de 5 mois 1/2,

par MM. Guinon et Fauquez.

Cet enfant, né de parents peu vigoureux mais sains, était élevé à l'allaitement mixte par sa mère. Jusqu'à 5 mois environ, il fut bien portant, digérant normalement, et bien que né avec un poids légèrement inférieur à 3 kilogrammes, il pesait à 5 mois 6 kil. 500.

Le 1er *septembre* environ, à une époque où un grand nombre d'enfants avaient, sous l'influence d'une chaleur excessive et prolongée, des accidents digestifs, notre petit malade présenta quelques signes

d'entérite caractérisée par des selles vertes et quelque peu glaireuses et sanguinolentes. Le médecin qui le soignait à ce moment le mit à la diète hydrique, et modifia légèrement l'alimentation ; au bout de 6 à 7 jours, les selles devinrent normales et l'enfant sembla revenir à la santé.

Ces accidents avaient été attribués à un changement du lait de vache et au retour de la menstruation chez la mère.

8 et 9. — L'enfant allant bien, on lui rend sa nourriture complète, et pendant quelques jours les selles sont à peu près normales.

17. — *Brusquement apparaissent des coliques* ; l'enfant crie beaucoup, s'agite et vomit même une fois ; dans les selles qui redeviennent verdâtres, apparaissent de nouveau des mucosités.

18. — Les cris et l'agitation persistent : l'enfant paraît plus souffrant ; il rend des mucosités en petite quantité mais très souvent.

19. — Même état, les selles deviennent moins nombreuses, *moins abondantes, se réduisant à de petites émissions muqueuses* ; dans la nuit suivante elles disparaissent même ainsi que les gaz.

20. — Au matin, nous le voyons ensemble et constatons sur les couches, des mucosités *épaisses et sanguinolentes*. Aucune trace de matières. L'enfant est très faible, pâle, les traits tirés, le facies grippé : il reste dans le décubitus dorsal, par moments inerte et ne sort de cet état que pour crier, en proie à des douleurs évidemment très vives, à des coliques violentes. La langue est blanche, la bouche un peu desséchée, le pouls atteint 140 et 150 ; la température 37°9.

L'enfant a évidemment maigri rapidement dans ces trois derniers jours.

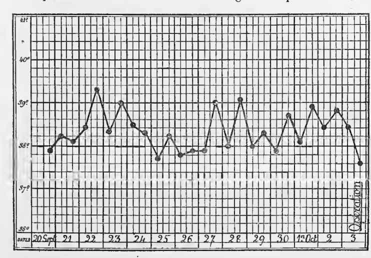
Le ventre présente une forme très particulière : la région sus-ombilicale est à peine bombée ; elle paraît même déprimée, relativement à la région sous-jacente, qui s'est fortement ballonnée. A la palpation, on reconnaît immédiatement qu'il ne s'agit pas d'un ballonnement, mais d'une tumeur ; les deux mains rapprochées transversalement saisissent avec facilité une tumeur arrondie, grosse, semble-t-il, comme une mandarine de moyenne taille et dure. Les deux flancs et les fosses iliaques restent relativement souples. La tumeur est mobile et douloureuse ; elle donne une sonorité moindre que les parties sus-jacentes et avoisinantes, mais pas une matité absolue.

Dès ce moment, nous portons le diagnostic d'invagination intestinale arrivée au 3e jour.

Nous prions M. Fredet d'examiner le malade, pour se préparer, suivant les circonstances, à une intervention chirurgicale. Devant la faiblesse extrême de l'enfant, l'opération, d'un commun accord, est ajournée, et le traitement consiste dans les lavements électriques et les injections de sérum artificiel. On le nourrit de lait maternisé Backhaus, 150 grammes ; eau sucrée, bouillon de poule. On calme les coliques par une potion de codéine-antipyrine et bromure.

Le premier lavement électrique, assez bien supporté, provoque au bout de quelques instants une émission de selles verdâtres et de gaz.

21 *septembre*. — Etat sensiblement analogue. Température 38°. Les



selles sont plus abondantes tout en restant vertes sans vraies matières fécales, ce qui tend à prouver que le calibre de l'intestin invaginé est encore relativement perméable. Nous renouvelons donc le lavement électrique et nous augmentons l'alimentation.

22. — Température soir 39°3. Pouls 140. Même état local, l'enfant paraît un peu moins faible.

23. — Température soir 39°. Pouls 130. Même état.

Les jours suivants 24, 25 et 26, l'état s'améliore. L'enfant se nour-

rit mieux. Il continue à ne pas vomir. La température reste cependant assez haute, mais tend à baisser, car le maximum des deux derniers jours est 38°, le pouls baisse parallèlement : 120.

La voix est meilleure, la langue est moins sèche, les coliques s'atténuent beaucoup, ce qui permet au petit malade de dormir assez bien. Le regard reprend quelque vivacité et l'enfant sourit un peu.

Cette amélioration générale correspond à une amélioration digestive ; la tumeur abdominale semble un peu diminuée ; les flancs paraissent plus libres, plus souples, et, ce qui est plus important, on assiste *au retour des matières fécales*, de couleur presque normale, bien homogènes, avec très peu de mucosités, sans traces de sang.

Mais un incident fâcheux apparait : c'est une abondante production de muguet qui envahit toute la bouche.

Malgré ce symptôme nouveau, nous augmentons l'alimentation. Nous portons à 600 grammes la quantité totale de liquide, dont 300 à 350 grammes de lait humanisé, 200 grammes de bouillon de poule avec un peu de farine de riz, de la farine Nestlé et 100 à 150 gr. d'eau sucrée.

L'enfant prend cela très volontiers par petits repas, à intervalles de une heure.

Mais le 27, les coliques reparaissent très vives ; l'enfant crie presque constamment. Il ne prend presque plus de repos et le sang reparaît sous la forme de petits glaires roses.

Le muguet persiste.

La température remonte.

Les jours suivants, 28, 29, 30, même état.

1er-2 *octobre*. — Bien que l'enfant reste plus fort, il commence à se nourrir moins bien, soit que le muguet et les traumatismes que nécessite le nettoyage rendent la déglutition douloureuse, soit que l'appétit diminue, soit que les coliques nuisent directement à la digestion ; la quantité de lait qu'absorbe l'enfant tombe à 300 grammes le 1er octobre, à 150 grammes le jour suivant.

D'heure en heure, l'absorption des aliments se fait plus difficile, les cris sont plus fréquents et malgré des prises fréquentes de la potion calmante, le sommeil est constamment interrompu.

Les traits s'altèrent à nouveau, la situation s'aggrave avec une telle évidence que nous considérons la situation comme rapidement menaçante et la résistance de l'enfant arrivée à sa dernière limite.

Jusqu'au 1er octobre, l'enfant n'avait perdu comme poids que 450 grammes. Il est probable que la perte avait été plus forte quelques jours avant ; mais elle avait été partiellement réparée par l'alimentation satisfaisante que nous avons pu réaliser pendant 4 à 5 jours, et aussi par les injections de sérum. Du 1er au 3, l'enfant perdit 250 grammes.

L'alimentation était restée artificielle, car dès le début l'enfant n'avait plus la force de téter, puis le lait de la mère avait disparu.

L'opération est pratiquée par le Dr Frédet le 3 octobre à 10 heures du soir. Il a bien voulu nous remettre la relation suivante :

Laparotomie médiane, pubio-ombilicale, puis prolongation de l'incision au-dessus de l'ombilic, le jour étant insuffisant, avec intestin grêle très distendu. Mise à nu d'une tumeur grosse comme le poing, occupant le pilore et les fosses iliaques, constituée par l'iléon, s'invaginant dans tout le côlon, au niveau de la fosse iliaque *gauche*, et pénétrant jusque dans le rectum.

1° On refoule sans difficulté les deux cylindres internes vers le collier de l'invagination, de manière à réséquer une moindre étendue du cylindre externe (côlon pelvien) qui est sain. Ecrasement du côlon au moyen de deux pinces de Kocher. Placement de fils de lin sur les points écrasés et section de l'intestin entre les deux ligatures.

2° Au niveau du collier de l'invagination, on dévagine sans difficulté quelques centimètres du cylindre interne formé par l'iléon et l'on procède comme pour le gros intestin. Ecrasement au moyen de deux pinces de Kocher, placement de ligatures au fil de lin sur les deux lignes d'écrasement et section de l'iléon entre les deux ligatures.

3° On détache le segment à réséquer en pinçant progressivement le mésentère avec des pinces de Kocher, non sans quelque difficulté à cause de la brièveté du méso.

Enfouissement des deux moignons intestinaux, iléal et colique, sous

une bourse séro-musculaire, serré par un fil de lin, hémostase du mésentère au moyen de plusieurs ligatures au catgut.

On constate que les artères des deux bouts intestinaux battent parfaitement.

4° Anastomose latéro-latérale du bout iléal fermé et du bout colique fermé. Deux plans de sutures continues au fil de lin avec l'aiguille de couturière.

Dès l'ablation des pinces à coprostase on constate que le contenu de l'intestin grêle (matières jaunes légèrement fétides) passe facilement dans le côlon (d'ailleurs quelques minutes après l'opération, l'enfant a eu une selle jaunâtre abondante).

Fermeture du ventre en un seul plan, sans drainage, la protection des anses intestinales ayant pu être effectuée parfaitement dans tout le cours de l'opération.

Après l'opération, injection d'huile camphrée et de 25 centimètres cubes de sérum.

On a l'impression que si l'enfant peut résister au skock opératoire il serait guéri. Il n'y a pas eu de perte de sang, la protection du péritoine a été très efficace. Malheureusement l'enfant, qui ne se réchauffe pas, succombe dans le collapsus 5 h. 1/2 après l'opération. L'enfant avait absorbé 5 centimètres cubes de chloroforme seulement pour une anesthésie ayant duré au total près de 1 h. 1/2. L'opération avait duré un peu moins longtemps.

L'invagination intestinale est un fait assez banal chez l'enfant pour que nous ayons hésité à publier notre observation ; toutefois elle offre quelques points particuliers qui méritent de retenir notre attention :

D'abord les conditions dans lesquelles elle est survenue ; elle a été précédée d'une période d'entérocolite banale, accident qui a été très fréquent à cette époque de l'année.

2° La durée relativement longue de l'évolution qui, sans mériter l'épithète de chronique, a été relativement lente, étant donné le très jeune âge de l'enfant. Autant que nous puissions en juger, n'ayant pas soigné l'enfant dans la première période (en-

téritique) de sa maladie, l'invagination aurait débuté assez brusquement le 17 septembre, après une période de bien-être et de bonnes digestions qui dura quelques jours, puisque le médecin, qui à ce moment le soignait, ne fut pas rappelé près de l'enfant. Depuis le début jusqu'à la mort post-opératoire il s'écoula donc au moins 16 jours.

3° Cette longue évolution se divisa en trois périodes distinctes : une première phase d'intolérance caractérisée par un état général grave, des douleurs continuelles, le refus partiel des aliments, l'émission de glaires sanguinolentes avec suppression des matières fécales ; pendant cette phase, l'occlusion paraissait presque absolue, elle dura 6 à 7 jours ; une deuxième phase de tolérance et de grande amélioration pendant laquelle les douleurs s'atténuèrent, l'alimentation devint possible au point qu'on put faire absorber à l'enfant jusqu'à 500 grammes de liquide, dont 250 à 300 grammes de lait humanisé ; l'enfant put reposer, dormir et même retrouver quelque gaieté. Les matières reprirent l'aspect franchement fécaloïde, furent bien liées et presque sans glaires ; une troisième phase dans laquelle l'état s'aggrava avec rapidité et, caractérisée par un envahissement de toute la bouche par le muguet, l'apparition des vomissements, le refus progressif et bientôt absolu des aliments, la réapparition de douleurs presque continues empêchant le sommeil.

4° Les symptômes isolés n'ont rien de bien particulier, l'apparition de glaires sanguinolentes coïncidant avec l'absence de selles et de gaz furent toujours le signe révélateur de l'invagination.

Mais, il faut noter la présence pendant 3 ou 4 jours, en pleine période d'état, de matières fécales lactées très bien digérées ; il y avait 4 à 5 selles par jour qui, au total, répondaient bien à la quantité de lait ingéré, et l'on reste étonné en voyant la pièce anatomique, de la perméabilité persistent avec une invagination aussi longue et aussi adhérente.

La tumeur était nettement médiane, sous-ombilicale, arrondie et mobile, grosse comme une mandarine. On voit combien peu cette apparence répond à la réalité ; il faut noter aussi que les par-

ties latérales de l'abdomen étaient souples et libres, ce qui s'explique par le déplacement et l'abaissement de tout le cæcum et du côlon transverse vers la région rectale.

On est étonné de la tolérance d'un organisme aussi frêle à l'égard d'une pareille lésion. Y-a-t-il eu dans l'évolution anatomique de l'invagination des phases successives comme dans l'évolution clinique, autrement dit une période de repos entre deux poussées d'invagination ? On ne saurait le dire, et, cependant après les trois premiers jours de traitement, la tumeur nous a paru plus souple, moins grosse, plus médiane et moins douloureuse.

5° Le traitement fut ce qu'il pouvait être : médical et palliatif. Au troisième jour de l'invagination auquel nous vîmes l'enfant la faiblesse était trop grande pour qu'on pût espérer un résultat favorable d'une intervention chirurgicale, nous nous bornâmes donc aux trois points suivants :

a) Calmer les douleurs par l'ingestion d'une préparation contenant : codéine-antipyrine-bromure de sodium qui donna immédiatement les meilleurs effets en supprimant les coliques et faisant dormir l'enfant.

b) Améliorer l'état digestif des voies sus-jacentes à l'obstruction, ce qui fut réalisé par l'ingestion fréquente, toutes les heures, alternativement de lait de digestion facile : lait humanisé formule Backhauss n° 1, et de bouillon de poulet dégraissé et associé à la crême d'orge ou de farine lactée ou d'eau sucrée ; on atteignit ainsi 250 et enfin 500 grammes de liquide par 24 heures.

c) Faciliter l'émission des matières venant des régions supérieures en renforçant les mouvements péristaltiques, ce que réalisèrent très bien les lavements électriques, puisque, dès le premier on obtint une émission de matières verdâtres.

A la première phase, il ne pouvait être question d'opération, et le chirurgien pensa sur ce point comme nous ; devant l'amélioration considérable qui constitua la seconde phase, il n'y avait qu'à attendre, puisque l'enfant digérait, dormait et semblait reprendre du poids. Quand nous décidâmes l'opération, l'état s'était aggravé avec une telle rapidité que d'aucun côté il n'y avait d'espoir pos-

sible,et la mort devait suivre l'intervention, quelque rapide et bien faite qu'elle fût.

Pouvions-nous faire mieux ? Certainement non, la chirurgie ne donne pas de bons résultats à pareil âge, même si l'on reconnaît l'invagination dès les premières heures et, pour notre part, si nous avions l'heur de rencontrer un cas tout récent, c'est encore à l'électricité et au lavement désobstruant que nous aurions recours.

M. Ombrédanne. — Dans la pièce qui nous est présentée, il me semble que la valvule de Bauhin est remontée dans le gros intestin, qu'elle est invaginée : ceci est intéressant, car quand la valvule de Bauhin reste fixe, on a toujours affaire à une *petite* invagination. Au contraire, si elle est entraînée, la longueur d'intestin invaginée est considérable.

Le signe le meilleur de ces grandes invaginations est toujours une tumeur à l'épigastre ou au niveau de l'ombilic, sur la ligne du côlon transverse : ce n'est jamais une tumeur dans la fosse iliaque droite, comme le prétendent les auteurs classiques.

M. Weill-Hallé. — Je puis rapporter le cas d'un enfant de 11 mois, à l'examen duquel on ne trouvait aucune tumeur abdominale : c'était un enfant en bon état de santé qui était malade depuis 24 heures, et auquel l'administration d'une cuillerée à café d'huile de ricin fit rendre des selles sanglantes.

Dans l'après-midi il présenta des convulsions et fut opéré à 10 heures du soir.

Il s'agissait d'une très grande invagination, la valvule était dans le côlon transverse et la tumeur intestinale était cachée sous le foie, inaccessible.

L'enfant mourut le lendemain matin, malgré la précocité de l'intervention.

M. Ombrédanne. — Le fait qu'on ne trouve pas la tumeur est fréquent : souvent on ne la reconnaît, même si elle est grosse, que lorsque l'enfant est anesthésié.

M. Guinon. — Je crois que certains enfants qui pâlissent, souf-

frent, et crient subitement sans raison apparente, peuvent être atteints d'invagination chronique. A l'heure actuelle, on pense trop à l'appendicite : l'appendicite a tué l'invagination chronique. Peut-être aussi les réactions nerveuses et digestives d'origine colique décrites par MM. Mathieu et Marre, sont-elles dues à la même cause.

La Poliomyélite à Sao-Paulo (Brésil),

par M. Clemente Ferreira, directeur du dispensaire de nourrissons du département sanitaire de Sao-Paulo.

La paralysie infantile,qui était depuis longtemps connue en tant que maladie sporadique, a revêtu des allures épidémiques dès ses incursions de 1905 en Suède et en Norvège. Sa diffusion est allée en progression croissante, et dans ces dernières années sa généralisation pandémique s'est fait sentir d'une façon frappante, la maladie se développant dans tous les pays de l'Europe, en Australie, au Canada, aux Etats-Unis d'Amérique, où depuis 1907 la poliomyélite a sévi sous forme d'épidémies disséminées et plus ou moins violentes, les cas enregistrés montant, pendant le dernier été, à environ 20.000.

Le pouvoir d'expansion de la poliomyélite infectieuse, ou maladie de Heine-Medin, ainsi qu'elle a été désignée dans ses allures épidémiques, devient chaque année plus marqué, et à la fin de 1909 et en 1910 la maladie, après s'être répandue un peu partout en Europe et dans l'Amérique du Nord, a traversé l'Atlantique et a fait son apparition dans l'Amérique du Sud, touchant surtout l'Argentine et le Brésil.

La petite épidémie survenue à Buenos-Aires a été récemment décrite par l'éminent pediâtre Araoz Alfaro, qui a fait paraître une étude soigneuse dans le numéro 1 de l'année courante des *Archivos latino-americanos de Pediatría.*

Au Brésil, depuis 1906, on avait signalé à Sao-Paulo quelques cas de méningite cérébro-spinale, importés de l'Europe. Après

un interrègne plus ou moins prolongé on a constaté aussi à Rio-de-Janeiro, dans la clientèle civile, plusieurs cas de maladies mal déterminées du système nerveux, qui ont été considérés comme dus à la méningite cérébro-spinale épidémique.

Dans la Consultation de nourrissons, que je dirige depuis 1905, nous avons remarqué depuis le mois de novembre 1909 l'apparition de plusieurs cas de poliomyélite aiguë, aussi bien chez les enfants qui nous étaient apportés pour la première fois, que chez ceux qui étaient en cours de traitement dans la Consultation. La fréquence relative des cas, dans un laps de temps assez court, a attiré notre attention, et nous nous sommes empressé de prendre des renseignements sur l'histoire et les adresses des petits malades, en cherchant à dégager les enseignements que les faits cliniques comportaient Il ne nous a pas été possible d'établir la filiation des cas,et l'influence de la contagion entre eux,les familles demeurant dans des quartiers différents de la ville.

Les premiers malades se sont montrés dans l'été de 1909-1910 (novembre de 1909 à avril 1910, 5 cas) ; dans l'été de 1910-1911, nous avons enregistré plus de 8 cas, les derniers se montrant au mois de mars dernier.

Cette répétition insolite de cas de poliomyélite, que nous n'avions pas constatée auparavant, nous a vivement impressionné, et nous nous demandions si nous n'étions pas en face d'une petite épidémie pareille à celle de Bueno-Aires, et à celle que M. le Dr A. Netter communiquait, le premier, en 1909 à l'Académie de Médecine de Paris, laquelle était constituée par un noyau de faits qu'il avait observés à l'Hôpital Trousseau et qui tous procédaient de la banlieue de la métropole française.

Des cas analogues ne tardèrent point à être constatés à Rio de Janeiro dans la Policlinique d'enfants dirigée par l'éminent pédiâtre, M. le Dr Fernandez Figueira, qui a appelé sur eux l'attention des médecins, à la séance du 10 mai de la *Sociedade Brazileira de Pediatria.*

Dans la clientèle civile à Sao-Paulo, on a rencontré tout dernièrement différents cas de poliomyélite chez des adultes, et cela a été également signalé à Rio dans ces derniers mois.

Defaçon qu'il semble qu'on pourra affirmer, avec une grande somme de probabilités, que la poliomyélite épidémique nous visite depuis la fin 1909 et qu'elle revêt les allures de la maladie de Heine-Medin, qu'elle a présentées dans les différents pays d'Europe, d'Amérique et de l'Océanie.

Des petites épidémies, comme celle qui est constituée par les cas constatés par nous au Dispensaire de nourrissons du département sanitaire de l'Etat de Sao Paulo, ont été signalées dans plusieurs pays, Etats-Unis, Allemagne, France, et dernièrement à Bristol, en Angleterre ; ce n'est donc pas un fait rare.

Au Brésil, les cas de méningite cérébro-spinale épidémique ont précédé l'apparition des faits de poliomyélite épidémique, ce qui a été d'observation générale en Europe et aux Etats-Unis ; et à présent même.dans sa communication remarquable et richement documentée présentée à l'*Académie de Médecine de Paris*, le 23 mai, par l'éminent clinicien Arnold Netter, ce distingué savant et autorisé pédiâtre a attiré l'attention sur la coïncidence de l'épidémie de poliomyélite de la Mayenne et de Maine-et-Loire avec une épidémie de méningite dans la garnison de Laval, et Bezy, cité par Netter, s'occupe aussi de l'apparition simultanée de la paralysie infantile et de la méningite cérébro-spinale dans la région toulousaine, en France. Netter affirme même que les formes méningitiques de la poliomyélite ont été souvent prises pour des cas de méningite.

Comme le fait remarquer l'éminent savant, avec tant de raison, les deux maladies présentent des analogies saisissantes.

Ainsi, ce qui vient d'avoir lieu chez nous, ne s'écarte pas de ce qui a été constaté en Europe et dans d'autres pays.

La petite épidémie du dispensaire de nourrissons à Sao-Paulo est constituée, comme nous l'avons dit, par 13 cas, dont 5 ont été observés pendant l'été de 1909-1910 et 8 pendant l'été de 1910-1911.

Des enfants atteints, 9 étaient âgés de moins d'un an et 4 de plus d'une année.

Chez 7 des petits malades le membre paralysé était le membre

inférieur droit, chez 4 la jambe gauche ; un présentait de la paralysie de la jambe et du bras gauches, et un était atteint d'une paralysie des quatre membres, des muscles du tronc et de la nuque.

Dans la plupart des cas les phénomènes d'invasion de la poliomyélite ont été constitués par de la fièvre, vomissements et parfois convulsions ; on a aussi remarqué des troubles intestinaux.

Aucun des petits malades n'a présenté la forme méningitique, d'observation fréquente en France.

M. Apert. — La communication intéressante de M Clemente Ferreira confirme ce que M. Netter nous disait, dans notre séance du 15 novembre 1910, sur la grande diffusion actuelle de la poliomyélite épidémique. A l'Europe, à l'Amérique du Nord, à l'Australie, signalées antérieurement, M. Ferreira montre qu'il faut ajouter l'Amérique du Sud sur toute sa côte Atlantique, de Rio à Buenos-Ayres.

M. Ferreira confirme également que la poliomyélite épidémique est une maladie d'été. Ses cas se répartissent entre deux saisons d'été successives (nov. 1909 à avril 1910 — nov. 1910 à mars 1911) (1), tandis que l'hiver 1910 intercalaire a été indemne.

En France, l'épidémie ne semble pas achevée, et je viens de voir deux nouveaux cas de la maladie chez deux enfants, frère et sœur.

Le 26 septembre dernier, j'étais appelé par notre distingué confrère de Pradel pour voir ces deux enfants qui avaient été pris de paralysie des membres inférieurs à 48 heures d'intervalle La famille était rentrée peu de jours auparavant de Mers (Seine-Inférieure), où elle avait passé les vacances au bord de la mer. C'est au lendemain du retour que l'ainée avait été prise de paralysie des membres inférieurs, sans grande réaction générale, à peine un peu de fièvre légère et d'abattement. La paralysie se localisait nettement, quand je vis l'enfant, à la jambe du côté droit. Quarante-huit heures après la fillette, le garçon

(1) N'oublions pas qu'il s'agit de l'hémisphère sud et que les saisons sont interverties.

fut pris de vomissements, de fièvre, d'état saburral de la langue. comme dans un embarras gastrique. mais dès le lendemain, il était comme sa sœur paralysé des membres inférieurs, avec état flasque de la jambe droite. En outre, la *pupille* du côté droit était très dilatée, si bien que la question de l'extension possible aux méninges se posait. Quand je vis les enfants le lendemain, ils étaient tous deux atteints de paralysie flasque de la jambe droite, l'état général était redevenu bon chez la fillette, le jeune garçon avait encore la *pupille droite très dilatée*, mais sans autre signe de méningite, sans raideur de la nuque, sans signe de Kernig, sans paralysie de la face, ni des muscles de l'œil ; il avait conservé son intelligence et n'était ni somnolent, ni abattu, ni hostile. La maladie évolua sans autre incident. Les deux enfants conservent seulement aujourd'hui une faiblesse de la jambe droite. L'inégalité pupillaire a disparu après quatre ou cinq jours de durée.

Cette observation est intéressante comme nouvel exemple de poliomyélite frappant deux enfants d'une même famille, comme dans les cas de Béclère (1898), de Guinon et Rist (1903), et beaucoup d'autres recueillis par M. Netter (1). Le plus remarquable est celui de William Pasteur concernant sept frères et sœurs.

Elle est plus intéressante encore par l'*inégalité pupillaire* considérable notée chez le garçon. M. Netter signale que, dans la forme épidémique de la poliomyélite, on observe assez souvent une participation des muscles de l'œil, plutôt rare dans la paralysie infantile classique. Mais elle ne frappe en général que les muscles extrinsèques de l'œil ; en parcourant les diverses observations rapportées, j'ai trouvé un certain nombre de fois le strabisme, mais jamais l'inégalité pupillaire. Notre observation serait donc unique à ce point de vue. Toutefois, il n'y a rien d'étonnant à ce que l'affection puisse se porter aussi bien sur le noyau irien du moteur oculaire commun que sur les autres noyaux échelonnés

(1) Netter. Unité vraisemblable de la poliomyélite épidémique et de la paralysie infantile spinale. *Soc. méd. des hôpitaux*, 10 décembre 1909, p. 751.

dans la protubérance, et cette dilatation pupillaire me paraît en conséquence relever du même mécanisme que le strabisme ou la paralysie faciale, c'est-à-dire l'extension du processus à certains noyaux bulbaires ou protubérantiels.

Changement du jour de réunion.

La Société décide de tenir ses séances le DEUXIÈME *mardi de chaque mois.*

La prochaine séance aura lieu le 2e mardi de novembre, 14 novembre, à 4 h. 1/2, à l'Hôpital des Enfants-Malades.

Ordre du jour de la séance du 14 novembre.

MM. Demelin et Mouchet. — Présentation d'un nourrisson opéré de kyste séreux congénital du cou à prolongement axillaire.

M. Savariaud. — 1° Présentation d'un nourrisson atteint de fractures intra-utérines multiples. 2° Phimosis et atrésie du méat acquis chez un enfant.

MM. Nobécourt et Darré. — Rhumatisme cérébral chez un enfant de 11 ans ; salicylate de soude dans le liquide céphalo-rachidien.



SÉANCE DU [illegible] NOVEMBRE 1911

Présidence de M. Richardière.

Sommaire. — M. Broca. La trépanation décompressive (*à propos du procès-verbal*). *Discussion :* MM. Comby, Hutinel. — MM. Nobécourt et Darré. Rhumatisme cérébral chez un enfant de sept ans à forme de confusion mentale aiguë. Constatation du salicylate de soude dans le liquide céphalo-rachidien. *Discussion :* MM. Comby, Guinon. — MM. Marfan et Lagane. Perméabilité des méninges au salicylate de soude. *Discussion :* M. Nobécourt. — M. Savariaud. Fractures intra-utérines multiples chez un nourrisson. *Discussion :* MM. Broca, Apert, Savariaud, Mauclaire. — M. Savariaud. Phimosis et atrésie du méat acquis chez un adolescent. — M. Abrand. Une méthode trop peu connue et pourtant indispensable en laryngologie chez l'enfant. — M. Grisel. Deux cas d'invagination intestinale.

Correspondance.

A propos de la trépanation décompressive,

par M. Broca.

Dans la dernière séance, à laquelle je n'ai pu assister, M. Debré a présenté l'observation d'un de mes opérés, et à ce propos s'est engagée, sur la trépanation décompressive, une discussion à laquelle je désire ajouter quelques mots.

Le cas de Debré est relatif à une méningite ayant laissé un reliquat, de nature anatomique inconnue, d'où résultaient des troubles graves d'hypertension intra-crânienne. C'est une éventualité relativememt rare, mais je désire insister sur ce point que dans l'indication chirurgicale et le résultat à attendre d'une opération, nous n'avons pas à tenir compte de la nature originelle du mal.

J'ai observé il y a quelques jours un fait analogue, à la suite d'une méningite cérébro-spinale, sur un nourrisson de quelques

mois qui m'a été adressé par M. Hutinel. MM. Nobécourt et Sevestre publieront en détail l'observation. Je dirai seulement qu'il y avait depuis quelque temps cécité complète, surdité presque sûrement complète et crises d'hypertension avec phénomènes graves pendant lesquels bombait la fontanelle et que l'on combattait par ponction lombaire. J'ai pratiqué à droite, en quelques minutes, une large ablation, très facile, d'un os mince comme une feuille de papier, et j'ai fait une ponction du ventricule latéral distendu. L'enfant a succombé le soir même, et cela prouve une fois de plus que lorsque les accidents de compression sont à un degré accentué, avec début de tendance au coma, la décompression brusque est grave, même quand l'opération a été d'une simplicité extrême, sans aucune secousse du crâne, ce qui fut ici le cas.

Dans les autres conditions, si l'on opère d'assez bonne heure, l'opération n'est pas grave. Aussi est-elle indiquée, mais il ne faut lui demander que ce qu'elle peut donner, en particulier pour la vision. Comme on l'a dit ici très justement à la dernière séance, la stase papillaire disparaît, mais, s'il y a eu dégénérescence nerveuse, il est évident que les fibres nerveuses correspondantes restent détruites. S'il y a atrophie complète, la cécité reste complète, comme chez le malade de M. Debré. Il en fut de même chez un enfant qu'au début de l'année j'ai trépané pour une tumeur sûrement maligne et qui me fut présenté alors qu'il était déjà trop tard. Mais les douleurs et les vomissements ont cessé, pour reprendre quelques mois plus tard, et je leur ai de nouveau mis fin par une trépanation du deuxième côté. Après quoi, en octobre, l'enfant est mort de sa tumeur.

Mais le résultat fut meilleur chez un malade que m'a adressé M. Comby, et chez lequel, outre des accidents de céphalalgie atroce et de vomissements, il y avait altération grave, mais récente, de la vue. Or, non seulement la santé générale est redevenue parfaite, mais la capacité visuelle a notablement augmenté. Ce sujet, presque aveugle, maintenant y voit assez pour se conduire, il compte les doigts, il peut même lire les très gros caractères : un titre de

journal par exemple. Et j'ajoute que cette cure est peut-être définitive. De l'étude clinique nous avons cru pouvoir conclure, Comby et moi, qu'il s'agit probablement d'un petit tubercule de mésocéphale. C'est en tout cas une tumeur petite, non envahissante, stationnaire depuis plusieurs mois et dont il est permi d'espérer qu'elle le restera sinon toujours, au moins longtemps.

La conclusion pratique est qu'il ne faut pas hésiter à trépaner dès qu'on voit commencer les phénomènes de compression intracrânienne.

M. Comby. — Puisque notre collègue M. Broca vient de parler du petit malade que je lui avais adressé, je dirai que j'ai été émerveillé par les résultats de l'opération. Cet enfant présentait un syndrome de *tumeur cérébrale* : impossibilité de se tenir debout, douleurs de tête, vomissements, cécité commençante. M. Terrien ayant constaté la stase papillaire, après examen du fond de l'œil, nous y vîmes une indication pressante d'intervenir.

La craniectomie décompressive faite par M. Broca quelques jours après, a eu le plus heureux effet. Je viens de revoir cet enfant, plusieurs mois après l'opération. Il marche, parle, voit les plus petits objets ; il ne se plaint plus de la tête, il ne vomit plus ; sa santé semble parfaite, c'est une résurrection.

Qu'avait-il au juste ? Nous avions pensé à un tubercule cérébral, à cause de l'âge du malade et par exclusion. Ce diagnostic est-il bien exact ? Je ne sais. En tout cas, l'opération était imposée par la gravité des symptômes, et il ne faut pas hésiter, dans les faits de ce genre, à y avoir recours.

M. Broca nous a dit que l'opération était facile et sans danger. N'attendons pas, pour nous décider à la faire, que le nerf optique soit atrophié, que la cécité soit complète. Quand l'examen de l'œil aura montré la simple stase papillaire, il faudra hardiment demander à la famille l'autorisation d'opérer.

M. Hutinel. — Je présente à la Société le cerveau de l'enfant dont vient de parler M. Broca. C'est, comme on le voit, surtout une méningite basilaire postérieure, la convexité est peu ou pas

atteinte : les grosses lésions sont limitées à la base de l'encéphale, où elles sont très accentuées. Il est évident que dans un cas pareil la craniectomie ne pouvait avoir pour objet que de soulager momentanément le malade.

Rhumatisme cérébral à forme de confusion mentale aiguë chez un enfant de 7 ans. — Constatation de l'acide salicylique dans le liquide céphalo-rachidien,

par MM. P. Nobécourt et H. Darré.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître la rareté du rhumatisme cérébral chez les enfants. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas intéressant à un double point de vue : d'une part, il s'est traduit cliniquement par des signes de *confusion mentale aiguë*, assez différents des symptômes habituellement observés au cours du rhumatisme cérébral chez les enfants ; d'autre part, pendant son évolution, se sont produits des *troubles de la perméabilité méningée*, décelés par la présence dans le liquide céphalo-rachidien du salicylate de soude prescrit suivant la méthode thérapeutique classique.

C... Georges, âgé de 7 ans 1/2, entre le 25 septembre 1911, salle Bouchut, pour des douleurs articulaires.

On n'a pu recueillir aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires. Dans ses antécédents personnels, on ne trouve à relever qu'une entérite accompagnée de réaction méningée, une rougeole, un spina ventosa d'ailleurs complètement guéri depuis longtemps.

L'enfant avait depuis quelques jours une angine légère, lorsqu'il fut pris brusquement, le jeudi 21 septembre, de fièvre et de douleurs violentes dans les articulations tibio-tarsiennes.

Lorsqu'on l'examine le 26 septembre, on constate tous les signes d'un rhumatisme articulaire aigu de moyenne intensité Les articulations médio-tarsiennes et tibio-tarsiennes, les synoviales du cou-de-pied, les genoux, les articulations coxo-fémorales sont tuméfiés et douloureux. L'examen du cœur révèle une double lésion endo-

cardique : souffle doux, systolique à la pointe, indiquant une lésion mitrale, assourdissement très marqué du deuxième bruit aortique. La température atteint 39°4 le matin, 39° 6 le soir. On est frappé surtout par une hyperesthésie très marquée, étendue aux deux membres inférieurs, portant sur la peau aussi bien que sur les masses musculaires, et paraissant absolument indépendante de l'inflammation des articulations. L'état psychique est normal. On prescrit 4 grammes de salicylate de soude et des enveloppements des jointures malades, avec application de salicylate de méthyle.

Le soir, l'enfant est agité. Pendant la nuit, il délire ; il paraît en proie à des hallucinations terrifiantes, crie, divague, se lève à plusieurs reprises.

Le 27 *septembre*, on trouve le malade étendu dans le décubitus dorsal, somnolent, indifférent à tout ce qui l'entoure ; le teint est pâle, les pupilles sont légèrement dilatées. On ne constate aucune raideur, aucune contracture, aucune paralysie ; le signe de Kernig fait défaut. La force musculaire paraît diminuée, cette diminution portant également sur toutes les masses musculaires. Le signe de Romberg existe nettement ; la démarche est légèrement ébrieuse ; les mouvements sont incertains, mais il n'y a ni tremblement, ni mouvement choréiforme. Les réflexes sont normaux (réflexes tendineux, cutanés et pupillaires). L'hyperesthésie est encore beaucoup plus marquée que la veille ; elle est plus étendue, porte surtout sur les membres inférieurs et l'abdomen, mais est manifeste en tous les points du corps. Les organes des sens paraissent fonctionner d'une façon satisfaisante : l'enfant voit et entend normalement. La raie vaso-motrice est extrêmement nette.

Les troubles psychiques sont très intenses. L'enfant est dans un état de confusion mentale très profonde. Le facies est sans expression, le regard vague. Le malade est absorbé et somnolent ; de loin en loin, par moments, il s'agite, marmotte quelques paroles incompréhensibles, cherche à se lever ; mais au bout de quelques instants, il retombe dans sa torpeur. Lorsqu'on l'interroge, on parvient avec beaucoup de difficultés à obtenir une réponse, qui le plus souvent ne correspond pas à la question posée ; très rapidement l'enfant ne répond plus. Il exécute assez correctement les mouvements très simples qu'on lui

demande de faire, mais ne comprend que très lentement l'ordre qui lui a été donné.

Les douleurs articulaires paraissent avoir complètement disparu, bien que les genoux et les chevilles soient encore très légèrement tuméfiés. On ne note aucune modification des symptômes anormaux constatés au niveau du cœur.

La respiration et le pouls sont rapides, mais réguliers. La température a considérablement baissé ; elle est seulement de 37° 6 le matin, 37° 7 le soir. Les urines sont légèrement albumineuses et contiennent du salicylate de soude ; elles atteignent 1 litre en 24 heures.

On supprime complètement le salicylate de soude dès la visite du matin ; on prescrit 0 gr. 50 d'aspirine et des bains tièdes.

Pendant la nuit, le délire augmente beaucoup ; l'enfant a des hallucinations, et il faut une surveillance très attentive pour l'empêcher de quitter son lit ; on y parvient cependant facilement ; le délire est continu, mais non violent.

Le 28 *septembre*, les troubles psychiques persistent ; ils se sont assez atténués pour qu'il soit possible d'en faire une analyse plus précise. Le délire a complètement disparu, mais l'obnubilation intellectuelle est encore assez profonde. Le malade est désorienté : il a complètement perdu la notion du temps et du lieu. Il répond lentement et ses réponses sont souvent incohérentes. Les troubles de la mémoire sont extrêmement marqués : le plus important est l'amnésie de fixation, le malade oublie immédiatement tout ce qu'on lui a dit, tout ce qu'on lui a fait ; on note aussi une dysmnésie d'évocation assez marquée, l'enfant a oublié son âge, ne peut plus dire où il habite ; quelques souvenirs précis sont cependant assez facilement évoqués. L'attention, la réflexion, le jugement sont presque abolis. Les facultés morales et affectives sont très amoindries, l'enfant est très indifférent, ne s'intéresse plus à ses parents.

L'attitude du malade met bien en évidence l'obnubilation profonde des centres cérébraux : la mimique d'expression est très restreinte, ainsi que la mimique d'action ; l'enfant reste volontiers immobile, tantôt couché sur son lit, tantôt assis, indifférent et hébété.

Le plus souvent, il ne fait rien ; les quelques actes qu'il accomplit

spontanément sont des actes en quelque sorte instinctifs, qui relèvent de l'activité automatique plutôt que de l'activité volontaire à proprement parler (acte de manger, d'uriner, etc...). Lorsqu'on lui commande certains actes un peu compliqués, il les accomplit parfois correctement ; parfois aussi il est incapable de les exécuter ; il est très difficile de savoir s'il s'agit d'agnosie ou d'apraxie idéatoire, ou si ces deux troubles coexistent.

De plus, on constate nettement une ébauche de catatonie. Le négativisme est très manifeste : malgré une lucidité suffisante, le malade refuse systématiquement d'accomplir l'acte qu'on lui demande. Cependant si l'on insiste, il finit par exécuter l'acte qu'il se refusait à faire quelques instants auparavant ; au négativisme s'associe donc un certain degré de suggestibilité ; l'enfant garde toutes les attitudes qu'on lui communique (catalepsie). Cette suggestibilité va même jusqu'à l'imitation automatique, et le malade répète les dernières paroles de la phrase qu'on vient de prononcer devant lui (écholalie) ; il n'a pas d'échomimie ni d'échopraxie. Il a peu de stéréotypie ; seul le rire qui survient à chaque instant sans motif est manifestement stéréotypé.

Les troubles somatiques ne se sont pas modifiés depuis la veille ; l'enfant accuse de la céphalalgie, quand on lui demande où il souffre.

Les phénomènes articulaires ont complètement disparu ; au cœur, on retrouve les mêmes signes anormaux.

La respiration est rapide (32 resp. par minute), et cependant on ne constate aucune altération du côté des poumons et des plèvres ; il n'y a pas de péricardite. Le pouls est à 108, bien frappé et régulier. Les urines sont encore faiblement albumineuses et peu abondantes (500 gr. en 24 heures) ; il n'y a aucun symptôme d'insuffisance rénale ; on y trouve de l'acétone.

La température est à 37°9 le matin, 37°2 le soir.

La nuit est meilleure ; l'enfant délire un peu, a quelques hallucinations, mais ne quitte pas son lit et peut dormir.

Le 29 *septembre*, l'amélioration est manifeste. L'enfant reste obnubilé, un peu somnolent, tarde encore à répondre aux questions qu'on lui pose, mais répond mieux et plus vite que la veille. La confusion mentale est moindre ; l'association des idées est presque normale,

l'enfant est moins désorienté, il sait qu'il est à l'hôpital, mais la notion de temps fait encore complètement défaut. La mémoire est meilleure, la dysmnésie d'évocation a disparu, mais l'amnésie de fixation persiste encore. Le négativisme n'existe plus ; mais on note encore de la catalepsie, indice d'un léger degré de suggestibilité ; il n'y a plus d'écholalie, plus de stéréotypie. Le délire, les hallucinations ont complètement disparu.

On constate encore les mêmes symptômes somatiques, mais plus atténués : la céphalalgie est très légère ; l'hyperesthésie généralisée existe encore, mais moins marquée ; il n'y a aucun trouble sensoriel ; la démarche est encore un peu ébrieuse, le signe de Romberg est net ; les mouvements restent incertains. Les réflexes sont absolument normaux ; il n'y a pas de Kernig.

La respiration est devenue normale (24 par minute); le pouls est plus lent (68 par minute), il est intermittent et irrégulier. Les urines sont rares (200 gr. par 24 heures ?), mais ne contiennent plus d'albumine ; elles contiennent encore des traces d'acide salicylique (on a encore donné la veille 0 gr. 50 d'aspirine).

Le 30 *septembre*, l'état mental s'est encore très sensiblement amélioré. Il existe encore un léger état d'hébétude, un peu de catalepsie, mais les autres symptômes anormaux ont disparu.

La céphalie n'existe plus ; l'hyperesthésie est très légère ; les mouvements redeviennent précis, le signe de Romberg disparaît.

La respiration et le pouls sont normaux. Les urines, rares, contiennent encore un peu d'acide salicylique, mais pas d'albumine.

Du côté du cœur, on trouve un souffle d'insuffisance mitrale net, un souffle extra-cardiaque de la base avec léger assourdissement du second bruit aortique.

Les jours suivants, les troubles nerveux continuent à décroître, mais l'enfant ne retrouve sa complète intelligence que sept à huit jours plus tard. A ce moment, on ne constate aucune séquelle ; l'enfant est intelligent, assez avancé pour son âge et ne diffère en rien, au point de vue psychique, de ses petits camarades. Les troubles somatiques ont également disparu.

Il ne persiste qu'une lésion mitrale et un très léger assourdisse-

ment du second bruit aortique qui tend à régresser. L'enfant quitte le service le 14 octobre, dix-neuf jours après son entrée.

Examens du liquide céphalo-rachidien. — Nous avons pratiqué plusieurs ponctions lombaires.

1re *Ponction*, le 27 septembre. Il existe une hypertension notable et le liquide s'écoule en jet ; il est eau de roche, ne contient pas de fibrine ; l'albumine est très légèrement augmentée ; au point de vue cytologique, on trouve quelques globules rouges et une légère lymphocytose (4 à 5 lymphocytes par champ d'immersion, en suivant la technique de Widal, Sicart et Ravaut) ; l'examen bactériologique ne révèle aucun microbe.

2e *Ponction*, le 28 septembre. On ne note plus qu'une très faible hypertension ; le liquide limpide, contient un peu plus d'albumine que normalement ; les globules rouges n'existent plus ; la réaction lymphocytique a complètement disparu. Mais on constate très nettement la *présence de l'acide salicylique* dans le liquide céphalo-rachidien : la réaction est légère, mais très nette.

3e *Ponction*, le 29 septembre. Il n'y a pas d'hypertension ; le liquide est absolument normal au point de vue macroscopique, cytologique et bactériologique. On y constate encore des *traces d'acide salicylique*, la réaction étant beaucoup plus faible que la veille.

4e *Ponction*, le 2 octobre. Liquide normal, *ne contenant plus d'acide salicylique*.

Le 3 octobre, nous faisons prendre de nouveau à l'enfant 4 grammes de salicylate de soude ; le 4 octobre, 0,50 d'aspirine ; le 5 octobre, 0,50 d'aspirine, c'est-à-dire que nous lui donnons exactement le même traitement qui a été prescrit pendant les premiers jours de son séjour à l'hôpital.

5e *Ponction*, le 5 octobre. Le liquide est normal, et *ne contient pas trace d'acide salicylique*.

Ponction le 6 octobre. Même résultat.

Nous résumons dans le tableau suivant les résultats que nous a donnés la recherche de l'acide salicylique dans le liquide céphalo-rachidien et dans les urines :

Date	Traitement	Liq. céph-rach.	Urines.
26 septembre.	Salicylate de soude, 4 gr.		
27 —	Aspirine, 0 gr. 50. . . .		
28 —	Aspirine, 0 gr. 50. . . .	+	+
29 —		+	+
30 —			+
1er octobre.			+
2 —		0	0
3 —	Salicylate de soude, 4 gr.		
4 —	Aspirine, 0 gr. 50. . . .		+
5 —	Aspirine, 0 gr. 50. . . .	0	+
6 —		0	
7 —			0
8 —			0

Au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, on se trouvait en présence d'un garçon de 7 ans 1/2, présentant les symptômes d'une première atteinte de rhumatisme articulaire aigu ; on notait des arthropathies portant sur les articulations des deux membres inférieurs et une endocardite intéressant la valvule mitrale et les sigmoïdes aortiques. Tout à coup, cinq jours après le début des manifestations articulaires, au moment où la fièvre tombait et où les fluxions des jointures commençaient à s'atténuer, éclataient des *accidents nerveux graves*, caractérisés essentiellement par des *troubles psychiques* (délire, confusion mentale, léger état catatonique), auxquels s'ajoutaient quelques *symptômes somatiques* (hyperesthésie, céphalée, légère incoordination motrice, dyspnée) ; *dans le liquide céphalo-rachidien*, qui était légèrement hypertendu, on ne trouvait qu'une très minime et fugace lymphocytose ; mais on pouvait constater à deux reprises *le passage dans la cavité arachnoïdo-pie-mérienne du salicylate de soude*, qu'on avait prescrit suivant la méthode thérapeutique classique. Ces phénomènes nerveux ont persisté en s'atténuant progressivement pendant une dizaine de jours et ont fini par disparaître : l'enfant a guéri sans

présenter de séquelles nerveuses, conservant une endocardite chronique avec double lésion mitrale et aortique.

*
* *

Nous avons rapporté les accidents nerveux observés chez cet enfant à l'action exercée par l'infection rhumatismale sur les centres nerveux encéphaliques. *Aucun autre diagnostic que celui de rhumatisme cérébral ne nous paraît pouvoir être porté chez ce malade.*

On pouvait se demander si ces désordres n'étaient pas la conséquence d'une *intoxication par le salicylate de soude.* Malgré la faible dose de salicylate employée dans le traitement de ce malade, plusieurs arguments pouvaient être invoqués à l'appui de cette hypothèse. L'élimination du salicylate ne s'était pas faite de la façon habituelle, puisqu'on trouvait encore de l'acide salicylique dans l'urine trois jours après la cessation de la médication salicylée ; cette rétention anormale de l'acide salicylique était due sans doute au fonctionnement défectueux du filtre rénal qui avait subi l'influence nocive de l'infection rhumatismale, ainsi qu'en témoignaient l'oligurie et la légère albuminurie constatées pendant les premiers jours de la maladie. La constatation de l'acide salicylique dans le liquide céphalo-rachidien pouvait paraître au premier abord confirmer la réalité d'une intoxication salicylée intéressant les centres nerveux. Cependant nous avons rapidement éliminé cette hypothèse pour plusieurs raisons. Tout d'abord, les premiers accidents nerveux ont apparu quelques heures seulement après l'ingestion des premières doses de salicylate, alors que le malade avait absorbé au maximum deux grammes de cette substance ; il faudrait donc admettre, si l'on rapportait ces troubles à l'intoxication salicylée, que l'enfant présentait une susceptibilité toute particulière vis-à-vis de ce médicament ; or nous avons pu nous assurer ultérieurement qu'il n'en était rien. D'autre part, le tableau clinique a été très différent de celui de l'intoxication salicylée : les symptômes nerveux n'ont pas été

les mêmes ; nous n'avons pas observé ce délire actif, violent, rappelant le delirium tremens, ce facies vultueux, cette agitation et cette mobilité extrême, cette incontinence des urines et des matières fécales, cette inégalité pupillaire, ce myosis qui sont les traits essentiels de l'encéphalopathie salicylique ; nous n'avons pas observé non plus les autres symptômes de l'intoxication salicylée, la surdité, les bourdonnements d'oreille, les vomissements, la dyspnée à type de Kussmaul, l'odeur acétonémique de l'haleine ; nous avons trouvé, il est vrai, une très minime quantité d'acétone dans l'urine, mais c'est un symptôme si banal au cours des infections chez les enfants, qu'on ne saurait lui accorder de valeur. Enfin la durée des accidents a été trop longue pour qu'on puisse les rapporter à l'intoxication salicylée ; en effet, un des grands caractères de cette intoxication est la rapidité de son évolution : dès qu'on cesse l'emploi du médicament, les accidents ne tardent pas à disparaître ; ils durent au maximum de un à trois jours ; or chez notre malade les troubles nerveux se sont prolongés pendant une douzaine de jours après la cessation de la médication salicylée. A un moment où les troubles nerveux étaient en voie de régression, mais n'avaient pas encore complètement disparu, nous avons institué de nouveau chez notre malade un traitement salicylé identique à celui qui avait été prescrit au début ; il a été parfaitement toléré, n'a nullement aggravé les troubles nerveux qui ont continué à s'atténuer ; l'acide salicylique n'a pu être constaté dans le liquide céphalo-rachidien. Nous avons donc fait une véritable contre-épreuve, nous montrant que notre rhumatisant n'était pas intolérant pour le salicylate de soude et que ce médicament. à la dose où il avait été employé, ne pouvait être rendu responsable des accidents nerveux observés chez lui.

Aucune autre intoxication ne pouvait être incriminée ; malgré la légère atteinte du rein, il était impossible de penser à une intoxication urémique, dont il n'existait aucun symptôme.

De même, on ne pouvait penser à rattacher les accidents à une autre infection que l'infection rhumatismale ; rappelons à ce propos que le liquide céphalo-rachidien ne contenait aucun germe.

Si nous avons insisté un peu longuement sur ce diagnostic différentiel, c'est qu'il était important de bien établir la nature rhumatismale des troubles encéphaliques observés chez notre malade. En effet, le tableau clinique que nous avons observé diffère notablement des descriptions classiques du rhumatisme cérébral chez l'enfant.

*
* *

La plupart des auteurs, se basant sur les descriptions de H. Roger, Leudet, Cadet de Gassicourt, Ollivier et surtout de d'Espine et Picot, distinguent *trois formes de rhumatisme cérébral chez l'enfant.*

La *forme délirante* est la plus commune : dans quelques cas, elle se traduit par un simple délire analogue au délire fébrile ; plus souvent elle se manifeste par un délire violent, avec hallucinations visuelles ou auditives généralement terrifiantes, agitation incessante. Généralement ces troubles nerveux éclatent brutalement au cours d'un rhumatisme compliqué d'endocardite, parfois cependant le délire, d'abord fugace et surtout nocturne, prend peu à peu une intensité croissante et n'atteint qu'au bout de trois ou quatre jours son complet développement. Dans un cas comme dans l'autre, lorsque les accidents sont arrivés à leur acmé, le tableau est des plus dramatiques : le facies est vultueux, les pupilles sont dilatées, les conjonctives injectées, la peau est couverte d'une sueur profuse, la langue souvent sèche, la température s'élève considérablement, dépassant 40° et souvent même 41°, la respiration est rapide, presque toujours on observe une dyspnée toxique *sine materia*, le pouls est généralement fréquent et petit, parfois cependant sensiblement normal ; les urines sont rares et souvent albumineuses ; le délire est violent, l'enfant prononce sans cesse des paroles incohérentes, pousse des cris inarticulés, s'agite, se débat, se lève en proie à des hallucinations effrayantes ; tantôt on note de l'hyperesthésie du tronc et des membres ; plus souvent la sensibilité générale s'émousse, si bien que le malade ne percevant plus ses douleurs articulaires mobilise les jointures

enflammées qui les jours précédents ne pouvaient supporter le moindre déplacement ; de temps en temps, le délire se calme, l'enfant tombe dans un état demi-comateux qui fait place bientôt à une nouvelle explosion d'agitation et de délire. Les accidents persistent ainsi pendant quelques jours, quatre à cinq en moyenne ; puis le délire cesse, le coma s'installe définitivement et l'enfant succombe en pleine hyperthermie. La terminaison mortelle n'est pas constante ; l'enfant peut guérir, et chez lui le rhumatisme cérébral paraît être moins souvent fatal que dans un âge plus avancé : on voit alors disparaître la fièvre et les manifestations délirantes qui peuvent s'évanouir en quelques heures aussi brutalement qu'elles se sont généralement installées, ou bien qui s'atténuent plus lentement, en quelques jours ; il ne reste généralement rien de ce dramatique orage ; l'intelligence ne subit que rarement un affaiblissement transitoire.

La *forme méningitique* est beaucoup plus rare ; H. Roger ne l'avait jamais observée chez l'enfant ; elle peut se voir cependant dans le jeune âge comme l'ont montré d'Espine et Picot, Cette forme s'annonce par une céphalalgie tenace et intense, qui pendant quelques jours peut constituer le seul symptôme ; bientôt s'y ajoutent des vomissements, de la raideur de la nuque, parfois même des contractures, de l'hyperesthésie, de la douleur à la pression des apophyses épineuses lorsque les méninges spinales sont irritées ; en même temps éclatent tous les symptômes de la forme délirante, dont la forme méningitique n'est en somme qu'une variété.

La troisième forme est la plus intéressante en pathologie infantile, celle sur laquelle ont surtout insisté la plupart des auteurs après G. Sée et H. Roger, parce qu'elle ne s'observe guère que chez l'enfant : c'est la *forme choréique*. Nous n'envisageons pas la chorée de Sydenham, qui peut apparaître au cours ou au décours du rhumatisme articulaire aigu, mais qui est une entité morbide bien distincte, et on ne saurait en effet admettre l'assertion de H. Roger que « la chorée est cliniquement l'accompagnement presque nécessaire du rhumatisme cérébral, si même

elle n'en est pas l'expression symptomatique ». Nous relevons seulement, à l'exemple de d'Espine et Picot, les faits qui rentrent incontestablement dans le domaine du rhumatisme cérébral aigu : « L'enfant est pris dans le cours d'un rhumatisme aigu, compliqué en général d'une affection cardiaque, de délire, quelquefois d'hallucinations ; puis les yeux, la face, les membres deviennent le siège de mouvements désordonnés qui se continuent jusqu'à la mort, ou, si la maladie se termine favorablement, persistent quelquefois après la disparition des autres accidents nerveux. Cette variété choréique du rhumatisme cérébral guérit plus souvent que les autres, mais elle peut laisser après elle un affaiblissement momentané de l'intelligence. » D'après cette description, on voit manifestement que les mouvements choréiformes, caractéristiques de ce tableau clinique, viennent s'ajouter au délire, aux hallucinations, c'est-à-dire aux manifestations les plus habituelles du rhumatisme cérébral : il ne s'agit donc pas d'une forme spéciale, mais seulement d'une variété de la forme délirante commune.

Les autres manifestations observées *chez l'adulte*, la *forme apoplectique* ou *comateuse* à marche suraiguë, dans laquelle le malade tombe soudainement dans un coma profond, et meurt comme foudroyé en quelques heures, la *folie rhumatismale* proprement dite à marche chronique, sont inconnues pour ainsi dire dans l'enfance.

On peut donc dire, en résumé, *si l'on s'en rapporte à l'opinion classique, que chez l'enfant, le délire est la manifestation dominante, le fonds même du rhumatisme cérébral* ; on peut voir *s'y ajouter* tantôt un *syndrome de réaction méningée*, tantôt des *symptômes choréiformes* : la forme délirante englobe les formes méningitique et choréique qui n'en sont que des variétés.

*
* *

Le tableau clinique que nous avons observé chez notre malade ne correspond pas à celui que nous venons de tracer en nous basant sur les descriptions classiques.

Le délire a existé chez notre enfant ; il a été la manifestation initiale des accidents nerveux, il s'est reproduit à plusieurs reprises, s'est accompagné d'hallucinations et d'un certain degré d'agitation. Mais il ne s'est montré que d'une manière intermittente et pour ainsi dire accessoire : il était surtout nocturne, n'apparaissait que rarement et pendant de courts instants pendant la journée. S'il a constitué un symptôme qui n'était nullement négligeable, il n'a pas été la note dominante dans le concert morbide, il est resté à l'arrière-plan ; il n'est donc pas possible de considérer cette observation comme un type de la forme délirante du rhumatisme cérébral.

Les symptômes qui ont dominé la scène ont été la *torpeur intellectuelle*, la *stupeur*, la *somnolence*, l'*incohérence des idées*, la *désorientation*, les troubles de la mémoire, de l'attention, du jugement, de la volonté qui caractérisent le syndrome décrit en psychiatrie sous le nom de *confusion mentale*.

Ce qui frappait immédiatement quand on approchait de cet enfant, c'était son immobilité, son *indifférence* vis-à-vis de tout ce qui se passait autour de lui ; c'était l'expression de *stupeur* empreinte sur son visage, son regard vague, sa physionomie hébétée. Venait-on à l'interroger, il ne répondait pas ou ne répondait qu'après un certain temps ; sa parole était monotone, ses réponses brèves, souvent mal adaptées aux questions posées. Il était complètement désorienté et avait perdu la notion du temps et du lieu. La mémoire était profondément troublée : la perturbation la plus frappante était l'*amnésie de fixation*, c'est-à-dire l'impossibilité d'assimiler et de fixer les choses du moment, le malade oubliant au bout de quelques instants non seulement ce qu'on lui a dit ou ce qu'on lui a fait, mais encore ses propres paroles et ses propres actes ; en même temps il y avait de la *dysmnésie d'évocation*, de la diminution et de l'obtusion de la mémoire pour les souvenirs récents ou anciens. L'attention était presque nulle, le jugement à peu près absent. L'activité volontaire était pour ainsi dire réduite au minimum, le malade n'accomplissant de lui-même que des actes en quelque sorte automatiques et presque subconscients ; les

actes commandés étaient souvent eux-mêmes imparfaitement exécutés, lorsqu'ils étaient un peu complexes, soit par suite de l'agnosie, soit par suite d'un certain degré d'apraxie idéatoire.

On conçoit facilement que lorsque les idées et les souvenirs sont dans un tel état de chaos, lorsque l'attention, le jugement et l'activité volontaire sont aussi profondément troublés, la conscience personnelle s'affaiblit considérablement : privé de ces freins puissants, l'automatisme mental règne en maître et l'activité subconsciente ou onirique peut se manifester librement. Le délire qui a existé chez notre malade avait tous les caractères du *délire onirique*, si bien décrit par Régis : c'était dans toute l'acception du mot un délire de rêve, ayant pour point de départ les hallucinations, naissant et évoluant dans le sommeil, presque exclusivement nocturne, se manifestant plus rarement pendant la journée comme si le malade continuait le rêve interrompu par le réveil. Un tel délire, qu'on retrouve dans presque toutes les psychoses toxiques ou infectieuses, fait partie du syndrome de la confusion mentale, lorsqu'elle est portée à un assez haut degré.

Une particularité qui doit être soulignée dans notre observation est l'adjonction au syndrome de la confusion mentale d'une ébauche du *syndrome catatonique*. Nous avons pu relever les principales manifestations de ce syndrome : le *négativisme*, c'est-à-dire le refus systématique d'exécuter l'acte commandé, la *suggestibilité*, consistant en une docilité passive qui se traduisait par de la *catalepsie*, et de l'*écholalie*, la *stéréotypie* beaucoup moins marquée chez notre malade et ne portant guère que sur le rire. Ces symptômes étaient à peine esquissés, et il fallait les rechercher soigneusement pour ne pas les laisser passer inaperçus ; ils ont été très fugaces, sauf la tendance à la catalepsie qui a persisté pendant cinq ou six jours. Des faits comparables ont été maintes fois signalés : on a vu assez souvent le syndrome catatonique survenir au cours de la confusion mentale, et dans tous ces cas, comme dans le nôtre, ce syndrome était peu marqué et était loin d'avoir l'intensité et l'importance qu'il présente dans la forme catatonique de la démence précoce.

Quelques symptômes somatiques s'ajoutaient chez notre malade à ces désordres psychiques.

L'*hyperesthésie* était particulièrement nette ; elle avait été le premier symptôme. elle attira notre attention dès l'entrée du malade dans notre service, alors que l'intelligence était absolument intacte et que rien ne permettait de prévoir l'atteinte ultérieure de l'encéphale. Elle a donc eu dans ce cas la valeur d'un véritable symptôme prodromique. Elle rappelait tout à fait celle que l'on observe au cours de la méningite tuberculeuse, prédominant au niveau des membres inférieurs et de l'abdomen, siégeant aussi bien au niveau de la peau que des masses musculaires ; elle a persisté pendant toute la durée des accidents, encore très manifeste alors même que l'intelligence était profondément obscurcie. Par un contraste véritablement paradoxal, on voyait disparaître à ce moment les douleurs articulaires : mais peut-être y a-t-il eu là une simple coïncidence, car les fluxions des jointures ont manifestement commencé à régresser alors que se montraient les troubles psychiques.

Nous n'insisterons pas sur la *céphalalgie* qui a été peu intense chez notre malade.

Plus importants sont les *troubles moteurs*. On ne notait ni contracture, ni paralysie, mais une diminution nette de la force musculaire à peu près également répartie sur tous les groupes de muscles, et surtout de l'incoordination des mouvements. Elle se traduisait par l'incertitude des mouvements, les troubles de la démarche qui était ébrieuse, les troubles de l'équilibre dans la station debout qu'indiquait le signe de Romberg.

On n'observait aucune modification des réflexes, aussi bien des réflexes cutanés et pupillaires que des réflexes tendineux.

Enfin on pouvait constater quelques troubles vaso-moteurs, la raie vaso-motrice était extrêmement nette.

Indépendamment de ces symptômes nerveux, on ne trouvait à signaler que quelques autres anomalies : une dyspnée toxique, *sine materia*, qui était peut-être en rapport avec l'atteinte des

centres nerveux, une légère tachycardie, de l'oligurie avec faible albuminurie, quelques troubles digestifs.

Fait important, pendant toute l'évolution de ces accidents nerveux, *la température est restée voisine de la normale* ; elle avait commencé à s'abaisser quelques heures avant leur apparition, elle a continué sa défervescence assez brusque pour revenir en deux ou trois jours à 37°, n'étant nullement influencée, semble-t-il, par le développement des complications cérébrales. Par là, notre observation s'écarte encore grandement des faits classiques : toujours au cours des formes délirantes, la température s'élève et atteint généralement un très haut degré.

L'évolution des accidents nerveux a été franchement *aiguë*, puisque leur durée totale n'a pas excédé une douzaine de jours. Le début a été brutal, comme il est de règle au cours du rhumatisme cérébral : d'emblée les accidents ont atteint leur maximum d'intensité. Ils n'ont pas tardé à décroître : déjà 24 heures après leur début, ils commençaient à s'atténuer. Nous retrouvons ici l'allure générale de la plupart des manifestations du rhumatisme articulaire aigu caractérisée par la soudaineté, la brusquerie de leur début, la rapidité de leur évolution. Les accidents ont disparu sans laisser aucune séquelle : dans ce cas, le rhumatisme n'a fait que lécher les méninges et les centres nerveux.

On voit donc combien ce cas de rhumatisme cérébral diffère de la forme délirante décrite dans les traités classiques. A côté du délire aigu rhumatismal, forme sévère, se terminant assez souvent par la mort, même chez l'enfant, on doit placer la *confusion mentale aiguë rhumatismale*, forme plus légère, de pronostic beaucoup moins grave.

Des accidents comparables à ceux que nous avons observés chez notre malade ont été depuis longtemps décrits chez l'adulte ; mais presque toujours, il s'agissait de confusion mentale chronique, survenant pendant la convalescence du rhumatisme articulaire aigu, se prolongeant pendant des semaines et parfois pendant des mois. Les faits de confusion mentale aiguë n'ont pas été suffisamment mis en relief d'une façon générale ; on en retrouve

cependant facilement un certain nombre perdus généralement au milieu des formes délirantes. Leur existence n'avait pas échappé à Trousseau qui mentionne « ces cas de stupeur profonde succédant au délire dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu » (1); il rapporte même en quelques lignes une observation très comparable à la nôtre : « la malade était dans l'impossibilité absolue de marcher ; elle avait de la titubation vertigineuse, son regard était vague, sa langue pâteuse ; la malade exprimait avec lenteur et difficulté des idées péniblement associées, on aurait dit une femme ivre » (2). Il signale plus loin cette sorte d'engourdissement de l'intelligence « caractérisé par l'hébétude, la lenteur des réponses, la difficulté de trouver les mots, de rassembler les idées, l'indifférence aux choses du monde extérieur » (3).

Il semble aussi qu'elles aient été maintes fois observées chez l'enfant. N'est-ce pas à ces formes que fait allusion H. Roger quand il décrit ainsi le rhumatisme cérébral de l'enfant : « Ce qui se voit le plus souvent, c'est un demi-coma avec mutisme plus souvent qu'avec paroles délirantes, coma qui vient graduellement, dont l'intensité est variable et qui dure au minimum quelques jours pour se terminer le plus souvent par la guérison, tandis qu'aux autres âges, la mort en est la terminaison la plus ordinaire. » Il parle plus loin du sommeil de l'intelligence, de la torpeur intellectuelle qui peuvent coexister avec l'ataxie de la musculation et l'agitation convulsive de la motilité. La brève description de Besnier semble aussi se rapporter à ces cas : « Chez les enfants, les manifestations délirantes proprement dites sont peu accentuées ; on observe seulement un état de mutisme momentané ou de subdélirium, dont la durée est peu considérable et qui n'atteignant pas le degré excessif qu'il aura à un âge plus avancé, est loin d'avoir une aussi grande et aussi grave signification. »

(1) TROUSSEAU, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 2e édition, t. II, p. 715.

(2) *Ibid.*, p. 717.

(3) *Ibid.*, p. 718.

*
* *

L'*examen du liquide céphalo-rachidien* nous a permis de faire quelques constatations intéressantes. Le liquide n'était que faiblement hypertendu ; il était eau de roche ; l'albumine était à peine augmentée. L'examen cytologique a montré le premier jour l'existence de quelques globules rouges et de quelques lymphocytes, témoin de la fluxion sanguine et lymphatique qui s'est produite brutalement au niveau des enveloppes du cerveau au moment où ont éclaté les accidents nerveux. Mais cette réaction, d'ailleurs assez légère, n'a pas tardé à disparaître : dès le lendemain, on ne trouvait plus trace de lymphocytose, les hématies avaient également disparu ; dès ce moment les accidents nerveux commençaient déjà à régresser.

Mais ce qui a été particulièrement intéressant dans ce cas, c'est que nous avons pu constater à deux reprises, au moment où les accidents nerveux étaient à leur acmé, le *passage dans la cavité arachnoïdo-pie-mérienne de l'acide salicylique* (1). Sous l'influence de la fluxion rhumatismale, se sont donc développés des troubles de la perméabilité méningée. On sait en effet qu'à l'état normal, l'acide salicylique ingéré ne passe jamais dans le liquide céphalo-rachidien. Nous nous sommes assurés par de nombreux examens que, *dans le rhumatisme articulaire aigu non compliqué d'accidents cérébraux, on ne trouve jamais l'acide salicylique dans le liquide cérébro-spinal*, même si l'on a fait ingérer aux enfants des doses massives de salicylate de soude, même si la médication a été prolongée pendant plus d'une semaine ; chez un

(1) Voici la méthode employée par M. Bidot, qui a eu l'obligeance de pratiquer tous nos examens chimiques : 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien ont été acidulés par quelques gouttes d'acide chlorhydrique pour mettre en liberté l'acide salicylique, puis agités en présence de 20 centimètres cubes environ d'éther sulfurique dans un appareil à décantation ; l'éther a été décanté et mis au contact d'une solution aqueuse très faible de perchlorure de fer. A la limite des deux liquides apparaissait un anneau violacé des plus nets quand le liquide contenait de l'acide salicylique. Parfois, la réaction n'apparaît qu'au bout de plusieurs heures.

des malades examinés, l'urine était albumineuse, et malgré l'atteinte du rein, l'acide salicylique n'avait pas pu franchir la barrière méningée.

Il est intéressant de constater un trouble de la perméabilité méningée dans un cas où les réactions méningées cellulaires ont été réduites au minimum et où les symptômes méningés ont fait complètement défaut. Cette simple constatation trahit l'atteinte des méninges ou de leurs annexes, notamment des plexus choroïdes, et nous permet d'affirmer que chez ce malade la fluxion rhumatismale n'a pas seulement touché les centres nerveux mais encore leur appareil méningé.

Nous avons recherché si, dans d'autres affections nerveuses pouvant atteindre les méninges, on constatait des troubles de la perméabilité méningée vis-à-vis de l'acide salicylique : bornons-nous à mentionner ici que dans deux cas de chorée, maladie dont les affinités avec le rhumatisme articulaire aigu sont bien connues, nous n'avons pu mettre en évidence l'acide salicylique dans le liquide cérébro-spinal.

M. Comby. — L'observation de MM. Nobécourt et Darré est très intéressante. Il est bien évident que les troubles psychiques présentés par cet enfant sont dus à l'infection rhumatismale ; ils peuvent donc être désignés par le terme *rhumatisme cérébral.* Néanmoins ils ne sont pas identiques à ce qu'on a décrit sous ce nom chez les adultes. Dans l'ancien rhumatisme cérébral, excessivement grave et presque toujours mortel il y avait de l'hyperthermie, du délire, des contractures, des symptômes méningitiques, du coma, etc. Ici, au contraire, c'est un délire onirique, calme, sans agitation, c'est une confusion mentale, un état vésanique sans gravité qui guérit en 8 ou 10 jours. Cela rappelle ce que nous observons dans la convalescence de la fièvre typhoïde, chez certains malades prédisposés par l'hérédité nerveuse. C'est la *vésanie temporaire* des maladies infectieuses. J'en ai vu un cas récemment à la suite d'une pneumonie très grave qui avait persisté près de trois semaines. L'enfant était hébété, stupide, ne

répondant pas aux questions. Ce mutisme psychique a persisté une dizaine de jours ; l'enfant a guéri.

M. Guinon. — J'accepte très bien que les accidents observés par MM. Nobécourt et Darré rentrent dans le cadre du rhumatisme cérébral, encore que le syndrome décrit autrefois sous ce nom en globe des troubles nerveux d'origine très diverse.

Je crois que le salicylate de soude n'a pas été la cause de ces accidents, nos collègues en ont donné des preuves suffisantes. Les troubles cérébraux provoqués chez l'enfant par le salicylate, ressemblent beaucoup à ceux du coma diabétique, et de l'acétonémie : dyspnée, coma, urine et haleine acétonique ; il est vrai qu'on les observe surtout après des doses considérables comme celles qui ont été données en Angleterre (5 à 15 gr. pour des enfants de moins de dix ans) ; ils disparaissent très vite par la suppression du salicylate aidée de l'absorption de fortes doses de bicarbonate de soude (1).

Pour ma part cependant, j'ai observé, au cours de deux rhumatismes articulaires aigus, des accidents qui m'ont paru liés à l'intoxication salicylée, bien qu'ils aient différé du symptôme ci-dessus résumé.

Obs. I. — Augustine Dan .., âgée de 10 ans 1/2. Entrée à l'hôpital Bretonneau, salle Labric, n° 7, le 12 janvier 1907.

Sans antécédents dignes d'être notés, cette enfant qui a toujours été frêle a subi la rougeole à 3 ans et la scarlatine à 5 ans. Le rhumatisme a commencé par une angine il y a six jours ; les douleurs articulaires ont apparu depuis deux jours.

Le 13 janvier, les douleurs occupent les genoux et les pieds ; dans ces régions, la peau est rouge et chaude. Le cœur paraît atteint, car le premier bruit est assourdi, et on croit entendre un léger souffle systolique. Pas d'albumine.

L'état cérébral n'offre rien d'anormal.

T. hier soir 40°, aujourd'hui T. m. 39° 6 ; T. s. 38° 3.

(1) Langmead, *The Lancet*, 30 juin 1906.

On donne 4 grammes de salicylate de soude dans une potion qui est commencée vers midi. Dans la journée, on ne note rien d'extraordinaire et la nuit est calme, d'après le rapport du personnel de nuit.

Mais le 14 au matin, la malade se réveille agitée, elle parle, elle a des hallucinations, elle voit des sauterelles, des araignées sur son lit, elle cherche à en descendre et se précipite à terre ; on est obligé de l'attacher.

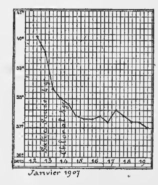


Fig. 1.

Les hallucinations ne sont pas permanentes ; dans l'intervalle l'enfant est calme.

L'œil est hagard, la pupille est dilatée. Le pouls est vif, dur, à 140, et cependant la température est tombée à 37° 8.

Les douleurs paraissent très atténuées puisque l'enfant se meut et a même réussi à marcher. Les articulations tibio-tarsiennes sont cependant encore gonflées. Le ventre est souple.

L'auscultation du cœur est difficile à cause de la tachycardie ; toutefois on ne perçoit pas de souffle. Le premier bruit est un peu sourd, le deuxième bruit pulmonaire un peu exagéré.

Pensant que ces accidents sont en rapport avec le salicylate, on le supprime et, dès le lendemain, tout se calme et l'enfant sort guérie au bout de quatre jours, l'intelligence parfaitement nette.

Obs. II. — Edmond Per.., âgé de... Entré à l'hôpital Bretonneau, salle Barthez, n° 6, le 23 avril 1907.

Père tuberculeux ; mère atteinte de maladie de cœur. Quatre autres enfants assez bien portants. Cet enfant a eu fréquemment des bronchites. L'attaque de rhumatisme actuelle a débuté brusquement le 20 avril, par des douleurs dans les jambes, puis dans les bras. A son entrée, presque toutes les jointures des membres sont douloureuses, particulièrement les coudes et les genoux. Le genou droit présente une légère hydarthrose. On prescrit 4 grammes de salicylate de soude qui est commencé à midi.

Le 25, état stationnaire, mais la température, qui était jusque-là inférieure à 39°, monte le soir à 39°4. Dans la nuit du 25 au 26, l'enfant qui précédemment était doux, docile, devient désagréable et insolent.

A notre arrivée dans le service, nous le trouvons dans un état tout à fait anormal L'œil est hagard, profondément excavé, cerclé de bleu, la physionomie anxieuse, le visage et surtout les pommettes très rouges. Les narines, les lèvres et la langue sont sèches. La *respiration est suspirieuse et profonde,* 38 par minute. Le pouls, à 128, est régu-

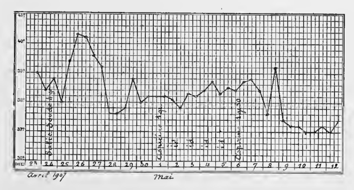


Fig. 2.

lier, fort, à larges ondulations. Les bruits du cœur sont nombreux, mais l'impulsion est violente, très appréciable dans les 4e et 5e espaces.

Les *fluxions articulaires semblent avoir diminué* ; on peut plier les genoux presque sans douleur.

La peau est couverte de sueur, les veines périphériques sont très apparentes. Les réflexes patellaires sont diminués, mais appréciables.

L'intelligence est obnubilée, cependant les réponses sont assez nettes ; l'élocution est précise, si l'on tient compte de la sécheresse de la bouche et de la langue. L'enfant dit qu'il se sent bien, mais qu'il souffre de la bouche.

En somme, l'ensemble de cet état rappelle assez bien celui du delirium tremens ; nous l'attribuons au salicylate de soude dont on trouve la présence dans l'urine.

On supprime le médicament, on fait un enveloppement tiède du tronc et on donne un lavement d'eau salée.

T. m. 40°3. T. s. 40°2.

Le soir, l'enfant reste agité, mais délire un peu moins.

Dans la nuit du 26 au 27, apparaît une *épistaxis très abondante qui nécessite un tamponnement.*

Le 27 au matin, l'enfant est moins agité, il ne délire pas, il a un peu moins de fièvre ; le pouls est à 104, mou et ondulant. *Respiration très profonde et suspirieuse*, régulière, 30 par minute. Le visage est très congestionné. Urine peu abondante, albumineuse.

A la base du cœur, gros souffle systolique, rude, s'atténuant dans la position assise.

T. m. 39°6. T. s. 39°2.

Traitement : chlorure de calcium, 2 grammes ; enveloppement froid permanent, sulfate de soude, 10 grammes.

Le 28, la crise paraît terminée, bien que l'enfant reste encore très déprimé, l'œil excavé.

La température est tombée à 37°6 matin et soir.

Les fluxions articulaires sont très atténuées.

Mais le 29 au soir, la température remonte à 38°8, et *dans la nuit, le rhumatisme se manifeste de nouveau* sur les mains dont toutes les articulations sont gonflées. Les articulations du poignet sont très douloureuses.

Le 1er mai, apparaît sur la face, le tronc et les membres supérieurs *un érythème diffus.* On prescrit 1 gramme d'aspirine et des enveloppements au salicylate de méthyle, traitement qui est continué jusqu'au 4 mai inclusivement.

La température reste ensuite à peu près uniformément entre 38°2 et 38°6.

Les jours suivants, les fluxions articulaires persistent, ce qui oblige à prescrire à nouveau l'aspirine, mais les accidents généraux ne reparaissent pas, malgré une nouvelle poussée fébrile et rhumatismale du 19 au 22 mai.

Au cœur, on perçoit un souffle systolique, fort quand le malade est couché, atténué quand il s'assied.

Pendant le mois de juin le malade s'améliore peu à peu, mais conserve des arthrites subaiguës des mains, contre lesquelles nous prescrivons de l'iode à l'intérieur sous forme de teinture, puis d'iodalose.

Les années suivantes, cet enfant a eu de nouvelles atteintes de rhumatisme, de l'urticaire et enfin une forte poussée de purpura avec accidents abdominaux douloureux, et entérocolite ; au décours de cette dernière, il eut une pleurésie purulente.

Les deux observations se ressemblent un peu par les caractères du délire : la fillette a eu un délire d'agitation et d'hallucinations terrifiantes ; le garçon semble n'avoir pas eu d'hallucinations, mais il était très agité pendant la nuit, il avait en outre cette respiration profonde et suspirieuse qu'on voit dans l'intoxication diabétique avec acétonémie.

Dans les deux cas, les douleurs paraissent s'être atténuées au moment où ont commencé les accidents cérébraux ; chez la fillette, elles n'ont pas reparu quand le délire a cessé ; pour le garçon, les fluxions articulaires se sont de nouveau manifestées après guérison de l'état cérébral.

L'hyperthermie a été notable, mais dans la première observation, elle est tombée au moment du délire ; dans la deuxième, elle a atteint son maximum quand le délire a été le plus fort ; il y a eu un certain parallélisme entre les deux symptômes.

Bien que chez la petite fille, l'auscultation du cœur ait recélé quelques anomalies, l'endocardite n'a été certaine que dans la deuxième observation.

L'influence du salicylate de soude paraît évidente dans le premier cas, si l'on en juge par la cessation immédiate du délire quand le médicament fut supprimé. Dans le second cas, l'influence médicamenteuse est moins nette, car l'agitation continua encore 36 heures après arrêt du salicylate de soude. Mais, dans ce cas, le type respiratoire polypnéique et suspirieux rappelle bien ce qu'ont décrit les auteurs anglais dans l'intoxication par le salicylate.

La bénignité des accidents, la rapidité de leur évolution ne nous ont pas permis de pousser plus loin l'étude de ces cas.

Sur la perméabilité des méninges au salicylate de soude,

par MM. Marfan et Lagane.

A propos de la communication de MM. Nobécourt et Darré, nous rapportons les expériences que nous avons pratiquées, depuis le début de cette année, dans le but de rechercher dans quelle mesure le salicylate de soude, ingéré par des malades, se retrouve dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous avons recherché, pour déceler l'acide salicylique, la coloration violette donnée par ce corps en présence des sels de fer en solution diluée, ajoutés soit directement, soit après addition d'HCl, et épuisement par la benzine, suivant la méthode de Blarez.

Nous avons pratiqué ces recherches chez 12 malades, dont 11 enfants de 4 à 14 ans. 2 étaient atteints de rhumatisme articulaire aigu grave et avaient absorbé, depuis 10 et 9 jours, de fortes doses de salicylate de soude (44 et 28 gr.) ; les autres avaient eu des doses moindres : 1 à 2 grammes par jour. Parmi ces derniers, 3 étaient atteints de méningite tuberculeuse au début, dont l'existence fut démontrée par l'examen histologique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien, et ultérieurement par la nécropsie ; deux avaient une chorée intense (sans réaction lympho-

cytaire appréciable de leur liquide céphalo-rachidien) ; les 5 autres présentaient des affections diverses : incontinence d'urine, crises épileptiformes, myopathie pseudo-hypertrophique de Duchenne, vomissements avec acétonémie, congestion pleuro-pulmonaire.

Nous prélevions les liquides céphalo-rachidiens le 2e, le 3e et le 4e jour, au moins, après le début du traitement, ou vers le 8e et le 10e jour.

Dans ces cas, nous avons constaté l'apparition rapide des réactions caractéristiques du salicylate de soude dans l'urine et, le cas échéant, dans le liquide des épanchements pleuraux, mais, chez aucun, nous n'avons pu déceler la présence du salicylate de soude dans le liquide céphalo-rachidien.

Ces recherches nous montrent que, le plus souvent, les méninges ne sont pas perméables au salicylate de soude. Le fait positif observé par MM. Nobécourt et Darré s'explique, peut-être, par les modifications subies, dans leur cas, par les méninges du fait de l'affection rhumatismale, modifications qui ont rendu les cellules perméables au salicylate.

M. Nobécourt. — Nous avons, dans notre communication, insisté sur le fait que, dans d'autres cas où nous avions fait absorber du salicylate de soude à des enfants, nous n'avons pu retrouver ce médicament dans le liquide céphalo-rachidien.

Fractures intra-utérines multiples chez un nourrisson,

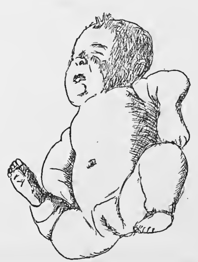
par M. Savariaud,
chirurgien de l'hôpital Trousseau

L'enfant Desnoy... M.-L. est née à terme de parents bien portants, en apparence tout au moins. Le père, moniteur de gymnastique à Joinville, est un superbe gaillard. Interrogé, il nie la syphilis ; il a eu seulement des fièvres paludéennes aux colonies. La mère se porte bien et n'a jamais été malade. Malgré ces antécédents excellents, l'union n'a pas été heureuse au point de vue de ses résultats. Mme D... a eu 4 couches et une fausse couche. Un de ses enfants est mort à 19 mois,

de méningite ; un autre à 9 mois, de méningite également. Entre les deux elle a eu une fausse-couche de 3 mois. Après quoi elle a eu un troisième enfant à terme, qui est mort au bout de deux jours de « congestion cérébrale ».

Enfin le 4e enfant est la jeune M.-L. L'accouchement a été rendu pénible par suite de circulaires du cordon, il a eu lieu néanmoins par le sommet et n'a pas nécessité l'usage de fers ni de manœuvres violentes.

L'enfant nous est amenée le lendemain de sa naissance. Elle présente les apparences d'une belle santé, elle est grosse et très grasse, ainsi que l'indique la photographie ci-jointe. Ce qui frappe immédia-



Fractures intra-utérines multiples chez un nourrisson

tement, c'est l'attitude du membre inférieur droit qui est relevé le long du tronc, comme celui de la femme Supiot atteinte d'ostéo-malacie, dont l'histoire et la physionomie nous ont été léguées par Morand.

Cette déformation qui est réductible en ce sens qu'on arrive par une traction douce à ramener le membre dans le parallélisme avec celui du côté sain, tient à la présence de traits de fracture situés l'un au niveau du fémur, l'autre au niveau du tibia. Ces fractures, qui s'accompagnent de déviations angulaires, sont à peu près consolidées.

Du côté de la cuisse gauche et du tibia gauche il y a également des fractures à peu près consolidées. La cuisse présente une déformation en crosse, le tibia est coudé brusquement en arrière au niveau de son tiers inférieur.

Du côté des membres supérieurs, on note également des fractures multiples : une fracture récente à chaque bras et une à chaque avant-bras. Ces fractures s'accompagnent de mobilité anormale très nette et l'enfant pousse des cris pendant leur exploration.

Enfin l'examen du crâne montre un arrêt de développement très marqué de tous les os ; frontaux et pariétaux sont très rudimentaires et séparés par de larges sutures. Entre les deux frontaux on peut mettre l'extrémité du doigt. Enfin l'écaille de l'occipital manque complètement, et à ce niveau on sent une énorme fontanelle, avec un petit os wormien.

Peu de temps après sa naissance, l'enfant nourri au biberon a été atteint de diarrhée verte à laquelle il a échappé à grand'peine. Actuellement, 3 mois après la naissance, il est véritablement athrepsique et méconnaissable tant il a fondu. La déformation de sa cuisse droite a encore augmenté, et elle est actuellement pliée au devant de l'abdomen. Les fractures des membres supérieurs sont consolidées, mais au membre inférieur la consolidation est loin d'être complète.

L'étiologie de ces fractures multiples est très obscure. La mère n'a reçu aucun traumatisme pendant sa grossesse, l'accouchement, à part les circulaires du cordon, a été normal. Il ne paraît pas, malgré la poly-léthalité des autres enfants par méningite en bas-âge, y avoir de syphilis sous roche. Le rôle de la syphilis d'ailleurs serait douteux d'après nos classiques qui citent à ce propos la thèse de Vilcoq.

En raison du retard de développement des os du crâne, je serais tenté de voir dans ce cas un exemple de rachitisme intra-utérin, mais j'en ignore la pathogénie.

M. Broca. — J'ai présenté ici, il y a quelques mois, un cas analogue à celui de M. Savariaud, de dysplatie-périostale typique : le père de la malade était manifestement syphilitique.

M. Apert. — L'état du crâne est remarquable chez ce sujet; non seulement les fontanelles et les sutures sont très larges, mais l'ossification des os plats du crâne est irrégulière ; leurs contours sont irréguliers et échancrés ; il y a même sur la ligne médiane entre les deux pariétaux un osselet supplémentaire ; il ne s'agit pas d'hydrocéphalie, ni de cranio-tabes, ni de retard d'ossification, mais vraiment d'une altération morbide de l'ossification. Cet état du crâne est celui qu'on voit dans la dysplasie périostale décrite par MM. Porak et Durante, et ce sujet me rappelle complètement, intensité de déformations des membres mise à part, un enfant que j'ai pu voir à Saint-Louis dans le service de M. Boissard et qui était atteint de cette maladie. La caractéristique en étant histologique, on ne peut faire le diagnostic de façon ferme. Néanmoins, il me paraît probable que chez cet enfant il s'agit de cette affection ; la dysplasie périostale entraîne une fragilité des os longs qui explique bien la multiplicité des fractures.

M. Savariaud. — Doit-on admettre que tous les cas analogues doivent avoir la syphilis comme origine ? Ce n'est pas l'opinion soutenue dans la thèse de Vilcoq, qui, quoique déjà ancienne, ne m'a pas laissé cette impression.

M. Broca. — J'ai dit que le père de ma malade était syphilitique : je n'ai rien conclu de plus. Quant à l'opinion de Vilcoq, M. Savariaud me permettra d'en tenir médiocre compte : c'est un travail qui remonte à 1888, époque à laquelle on ne savait à peu près rien sur toutes ces dystrophies osseuses. Aussi n'est-il pas surprenant que Vilcoq y ait mélangé des faits aujourd'hui reconnus disparates.

M. Mauclaire. — Je suis également de l'avis de notre collègue M. Broca ; sous le nom de fracture intra-utérine, on a compris bien des cas différents. Tantôt il s'agit de fractures vraies, tantôt il s'agit d'atrophies osseuses de nature très variée.

Dans le cas de M. Savariaud la fracture du bras gauche est bien consolidée. Il semble qu'il s'agisse bien d'une fracture.

Mais au membre inférieur droit il y a une position d'adapta-

tion du membre au devant du pubis, comme s'il y avait eu une compression intra-utérine. La radiographie serait très intéressante.

J'ai présenté à la Société de pédiatrie, en mars 1902, les radiographies d'un cas d'absence congénitale de la malléole péronière avec fracture intra-utérine du tibia et hyperflexion latérale externe des pieds sur la jambe. Il y avait une atrophie osseuse de la malléole externe avec fracture du tibia à l'union du quart inférieur avec les trois quarts supérieurs. Il était difficile de dire si la fracture tibiale avait précédé l'atrophie de l'extrémité inférieure du péroné ou vice versa.

M. Savariaud. — Dans la prochaine séance je vous apporterai le résultat du Wassermann et des radiographies pour répondre au désir manifesté par mes collègues.

Phimosis et atrésie du méat acquis chez un adolescent,

par le Dr M. Savariaud, chirurgien de l'hôpital Trousseau.

Le jeune Delign... 13 ans, bien que issu de père spécifique et alcoolique, naquit bien conformé. Mon ami, le Dr Gourin, qui le mit au jour, constatant que le prépuce laissait le gland à découvert, ce qui est exceptionnel à la naissance, fit à la mère la remarque que son fils n'aurait pas besoin d'être circoncis.

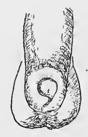
A l'âge de 9 ans, l'enfant fit une chute sur le genou, et s'enfonça une écharde dans la jointure, d'où arthrite suppurée pour laquelle je fus appelé à pratiquer l'arthrotomie. Au cours de celle-ci, on reconnut une fracture de la rotule qui avait passé inaperçue. Après maintes péripéties, la suppuration finit par tarir et petit à petit le genou récupéra tous ses mouvements.

La mère pensait en avoir fini avec la chirurgie, lorsqu'il y a 6 mois, elle remarqua que son fils mettait un temps tout à fait anormal pour uriner. Quand il allait aux cabinets il en avait bien pour près de 10 minutes. Naturellement, elle s'inquiéta et ne fut pas peu

surprise en constatant que le jet de l'urine était absolument filiforme. Elle en fit part au Dr Gourin qui lui conseilla l'opération.

Lorsque l'enfant me fut présenté, je constatai tout d'abord que le prépuce qui avait jusque-là laissé le gland à découvert, ne laissait plus apercevoir que son petit bout, et qu'une sorte de voile membraneux passait au devant de ce dernier, voilant complètement l'orifice du méat qui était absolument imperceptible. Même en cherchant à écarter les lèvres de ce dernier à l'endroit où il aurait dû être, on ne voyait absolument rien. Enfin, la partie inférieure de l'orifice préputial était soudée à elle-même et présentait l'aspect d'une cicatrice curviligne, de couleur rosée, et d'une largeur de 1 à 2 millimètres. Ayant fait uriner l'enfant devant moi, je vis un jet d'urine rappelant de tous points celui d'une seringue de Pravaz, jaillir d'un orifice punctiforme situé à l'extrémité du gland. C'était tout ce qui restait du méat.

Opération. — L'opération consista en une circoncision suivie du débridement et de la dilatation du méat. La première partie du programme fut des plus simples, elle se fit à la novocaïne-adrénaline, comme du reste toute l'opération. Il y avait des adhérences prépu-



tiales qui saignèrent peu. Mais lorsque j'arrivai à la seconde partie, j'eus un instant la crainte que l'atrésie ne portât pas seulement sur le méat, mais encore sur une certaine longueur de l'urèthre. Je n'avais pu me renseigner à l'avance par le cathétérisme, étant donné l'impossibilité d'introduire quoi que ce soit dans ce dernier. J'eus même de la difficulté à y introduire sous l'anesthésie locale le plus fin de tous es stylets. Heureusement que le reste de l'opération fut simple ; avec

le stylet, je déchirai facilement les adhérences qui agglutinaient uniquement les lèvres du méat ; je pus glisser sur le stylet une fine pince et finalement un ténotome mousse avec lequel je débridai largement le méat. Hémorragie pas trop abondante. Passage de sondes en gomme jusqu'au n° 20. Depuis dilatation progressive par le Dr Gourin. Actuellement l'enfant peut être considéré comme guéri.

Les cas de phimosis et d'atrésie du méat survenant sans cause connue, longtemps après la naissance, doivent être fort rares, car je n'en connais pas d'autre exemple. Chez le fœtus, les phénomènes de coalescence des séreuses, des muqueuses et même de la peau, sont choses courantes. Ainsi s'explique la morphologie de bien des organes.

Après la naissance, on voit encore, mais rarement, ce processus se poursuivre au niveau de certains becs-de-lièvre incomplets et de certaines fentes du rebord alvéolaire ou du voile du palais.

C'est sans doute un phénomène du même ordre qui a produit chez cet enfant les malformations du prépuce et du méat urinaire.

Une méthode trop peu connue et pourtant indispensable en laryngologie chez l'enfant,

par M. le Dr H. Abrand.

On peut dire sans exagération que le larynx de l'enfant est aussi inaccessible non seulement aux instruments opératoires, mais à l'œil, que les bronches ou l'œsophage chez l'adulte. Aussi la pathologie en est-elle très fruste jusqu'à présent et réduite à une thérapeutique médicale mal assise comme indication parce qu'elle ne repose, sauf quelques rares cas, que sur un diagnostic mal établi. Elle est du reste inefficace, et l'on hésite à franchir le pas unique qui la sépare d'interventions sans doute nécessaires parfois, mais dont la gravité est effrayante et les reliquats souvent redoutables.

Comment se fait-il alors que des méthodes plus précises et moins dangereuses n'aient pas eu d'autre succès qu'une citation

dans des ouvrages spéciaux ? Nous voulons parler de la laryngoscopie directe et de la méthode opératoire qui en découle. Nous ne connaissons en effet aucun travail français sur ce sujet, et les grands traités sont muets en ce qui le concerne.

Il nous a donc paru intéressant de rapporter à la Société trois observations qui montrent clairement tout le parti qu'on peut tirer de cette méthode.

Mais il nous paraît indispensable auparavant de décrire rapidement le procédé sans nous arrêter à des détails très intéressants sans doute, mais d'un intérêt trop spécial.

Quand un enfant se présente à un laryngologiste, celui-ci après un interrogatoire soigné, et un examen fonctionnel, est ordinairement arrêté dans ses investigations. La laryngoscopie indirecte est en effet pour ainsi dire impossible. Dans beaucoup de cas,

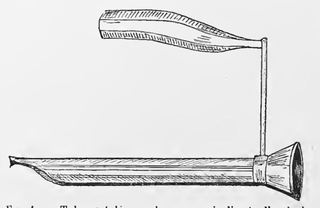


Fig. 1. — Tube spatulé pour laryngoscopie directe d'après les principes de Brünings.

l'enfant s'y prête mal, se défend, ne se laisse même pas approcher. Mais, alors même qu'on a déployé toute la diplomatie nécessaire, l'examen est souvent impossible ; dans le jeune âge l'espace est très restreint entre la luette et l'épiglotte, cette dernière est repliée sur elle-même, rabattue en arrière. Patience et science ne servent à rien. Le diagnostic est ce qu'il peut.

Il était naturel de penser à utiliser pour l'étude et les maladies

du larynx le premier temps d'une trachéoscopie et de se servir de tubes droits ; de redresser l'angle « dents — base de la langue — glotte » et de regarder sans avoir besoin de la réfléchir l'image du larynx. Kirstein semble avoir été un des premiers à avoir cette idée ; mais depuis les progrès de l'endoscopie, plusieurs auteurs allemands font un usage régulier de cette méthode et l'ont amenée à un degré suffisant de perfection pour qu'on puisse la compter dans les méthodes pratiques. Nous-même avons utilisé d'une façon assez régulière ce procédé et fait faire des instruments à cet effet (fig. 1). La stricte justice veut que nous citions parmi les auteurs qui nous ont servi de guide M. Brünings dont un très beau travail donne la somme des connaissances actuelles sur le sujet.

Voici entre autres trois observations qui nous paraissent intéressantes.

I. — *Papillome diffus de la corde vocale droite.*

Madeleine J.., 8 ans, a toujours été enrouée, mais depuis quelques

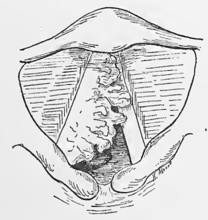


Fig. 2. — Papillome diffus de la corde vocale droite.

mois, on ne l'entend plus du tout ; elle est oppressée, dort mal et a par moments de vraies crises d'asphyxie. Nous avons assisté à l'une d'elles et constaté un tirage tel que nous avons attendu un moment, pensant être obligé d'intervenir d'urgence. Des antispasmodiques ont eu raison

de l'accès, mais les parents cèdent sans peine à nos instances pour faire pratiquer un examen concluant. Avec de la patience et par les procédés ordinaires, nous arrivons à voir un énorme papillome diffus de toute la corde vocale droite, appuyant sur la gauche et ne laissant qu'une étroite lumière triangulaire (v. fig. 2). Une autre masse plus profonde trahit l'envahissement de la face inférieure.

Une seule décision était possible, l'enlever. Mais il ne fallait pas songer à l'exérèse endolaryngée indirecte. Fort difficile déjà pour les polypes pédiculés et chez l'adulte, ce procédé devenait absolument impraticable en raison de la diffusion, de l'envahissement de la commissure antérieure, et enfin de l'âge de l'enfant. La laryngofissure est



Fig. 3.

très grave, donne une mortalité relativement élevée et des reliquats terribles surtout chez une fille. Nous décidâmes l'exérèse par voie directe.

Préparation du malade par un peu de bromure et d'opium. Anesthésie partielle de la région épiglottique et laryngée par un badigeonnage de stovaïne. Enfin chloroformisation très sage. Nous surveillons de près la narcose, prêts à *intuber* au premier signe de dyspnée sérieuse et *sous le contrôle de l'œil*, premier avantage énorme permettant une narcose générale sans risques sérieux.

Nous avons pu ensuite, avec la spatule à levier de Brünings (v. fig. 1) et sans contre-presseur mener à bien l'exérèse en moins de 10 minutes. L'instrument est un emporte-pièce que nous avons fait construire avant de connaître les travaux de Brünings, mais qui se trouve presque semblable dans son livre. Nous le présentons à la Société (v. fig. 3).

Au réveil l'enfant qui se sent très bien est mise au repos vocal

complet. Mais le troisième jour elle nous annonce triomphante qu'elle a chanté « *Au clair de la lune* » en voix claire. L'opération date de février. Nous venons de revoir la petite malade. Elle reste encore guérie malgré nos appréhensions. Nous lui ordonnons un traitement à la magnésie.

II. — *Syphilis du larynx chez un nourrisson.*

Un nourrisson de 6 mois m'est présenté très dyspnéique et avec un cornage si bruyant que je dus le faire sortir de mon salon. Aucun examen n'était possible, et comme l'enfant me paraissait dans un état sérieux, demi-cyanosé, j'obtins facilement des parents l'autorisation de l'examiner sous une légère narcose. En quelques minutes je pus examiner le larynx et constater la présence d'une tuméfaction assez localisée à la région aryténoïdienne. Elle avait la largeur d'une petite noisette.

Par élimination je fis le diagnostic de Σ malgré l'absence complète de signes ou d'antécédents familiaux.

Et de fait la guérison survint assez rapidement par le traitement spécifique doucement conduit. Il reste toutefois un peu de raucité de la voix et une tendance à refaire du cornage.

III. — *Corps étranger du larynx chez un nourrisson.*

Un bébé de 12 à 14 mois m'est amené pour une dyspnée ayant commencé au cours et vers la fin d'un repas où l'enfant prenait un œuf à la coque. La dyspnée augmente sensiblement depuis une heure, après être restée stationnaire de midi à 4 heures. Narcose légère et prudente après m'être assuré de l'impossibilité de faire un diagnostic, et laryngoscopie directe. Non sans peine il est vrai, mais assez rapidement, en 5 à 6 minutes, je retire un éclat de coquille fiché dans la région inter-aryténoïdienne. Une heure après, quand je quittai l'enfant, il allait vraiment mieux.

J'insiste sur la facilité de l'anesthésie. Je n'avais comme aide qu'une personne inexpérimentée ; et je pus mener à bien l'examen presque seul en somme et sans aucun à-coup.

Nous pourrions citer maintes autres observations dans lesquelles

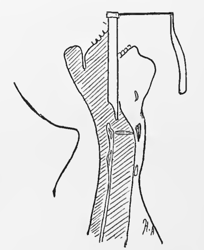


Fig. 4. — Examen sans contre-pression.

le diagnostic a été assis par la même méthode. Souvent c'est une réponse négative qui découle de l'examen, et par conséquent

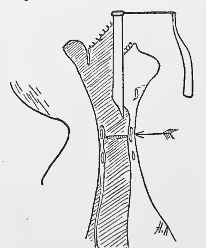


Fig. 5. — Examen avec contre-pression.

l'observation n'est pas intéressante à rapporter, mais garde au point de vue pratique toute son importance.

Les difficultés ne sont pas considérables si l'on a l'habitude de l'endoscopie. Je signale seulement un point très important.

Le larynx est entraîné par la spatule qui cherche à abaisser le dos de la langue et qui s'appuie sur l'os hyoïde. Celui-ci est en effet relié au cartilage thyroïde par la membrane thyro-hyoïdienne. Il en résulte que le rayon visuel rencontre l'épiglotte, mais n'arrive pas aux cordes vocales qui continuent à se cacher sous la base de la langue (fig. 4), quelle que soit la force déployée pour obvier à cet inconvénient. Il est possible de déplacer assez notablement le larynx par rapport à l'hyoïde en mettant en jeu l'élasticité des tissus. Pour cela il faut appuyer sur le cartilage thyroïde en avant. Les cordes vocales apparaissent alors facilement (fig. 5), et la pression à exercer sur le manche est infiniment moindre. J'ai été arrêté il y a deux ans pour avoir méconnu cette notion et j'y insiste (v. fig. 4 et 5).

En résumé, nous possédons avec la laryngoscopie directe une méthode d'examen *indispensable chez l'enfant* et, qui mieux est, permettant des *interventions bénignes au lieu d'actes opératoires graves*.

M. Grisel fait une communication sur *Deux cas d'invagination intestinale*. Ce travail étant à l'appui de la candidature de M. Grisel, est renvoyé à l'examen de M. Ombrédanne, rapporteur.

Correspondance.

M. Grisel pose sa candidature au titre de Membre titulaire de la Société.

Erratum

Séance du 20 octobre 1911, page 341, communication de MM. L. Guinon et Gauducheau, première ligne de l'observation, lire :

L..., né le 21 novembre 1910, entré le 9 septembre 1911.

La prochaine séance aura lieu le deuxième mardi de décembre, 12 décembre, à 4 h. 1/2, à l'Hôpital des Enfants-Malades.

ORDRE DU JOUR.

MM. DEMELIN et MOUCHET. — Présentation d'un nourrisson opéré de kyste séreux congénital du cou à prolongement axillaire.

MM. BARBIER et GASSIER. — Syphilis héréditaire cérébro-médullaire.

M. HENRI LEROUX. — Scarlatine compliquée d'hémiplégie gauche, suivie de fièvre typhoïde compliquée d'hémorragies intestinales.

M. D'ŒLSNITZ (de Nice). — 1° Les hypertrophies thymiques latentes et les petits signes de l'hypertrophie du thymus. — 2° Nouvelles recherches sur la radioscopie de l'hypertrophie du thymus; essai de radiothérapie du thymus hypertrophié.

M. OMBRÉDANNE. — Rapport sur le travail de M. Grisel.

MM. AVIRAGNET, BLOCH-MICHEL et DORLENCOURT. — Emploi de la poudre de lait ou lait sec dans l'alimentation des nourrissons.

M. J. ROUX (de Cannes). — Cranio-tabes et syphilis.

MM. APERT et LEBLANC. — Sclérodermie œdémateuse généralisée chez un garçon de 14 ans, survenue dans la convalescence d'un adénophlegmon sous-maxillaire (présentation de malade).

M. COLLIN. — La forme digestive de l'énurésie.

M. HEUYER. — Présentation de malade.

SÉANCE DU 12 DÉCEMBRE 1911

Présidence de M. Richardière.

Sommaire. — MM. Nobécourt et Sevestre (*à propos du procès-verbal*). Méningite cérébro-spinale à début anormal et à évolution prolongée chez un nourrisson. Syndrome d'hypertension intracrânienne avec double névrite optique par stase et surdité bilatérale. Crâniectomie décompressive, autopsie. — MM. Démelin et Mouchet. Présentation d'un enfant de 22 jours opéré d'un volumineux kyste séreux congénital du cou. *Discussion* : Mme Nageotte-Wilbouchewitch, M. Mouchet. — M. Henri Leroux. Scarlatine compliquée d'hémiplégie gauche, suivie de fièvre typhoïde compliquée d hémorragies intestinales. *Discussion* : MM. Comby, H. Leroux. — M. Ombrédanne. Rapport sur un travail concernant deux observations d'invagination intestinale (par le Dr Grisel). — Dr Grisel. Deux observations d'invagination intestinale — MM. Aviragnet, Bloch-Michel et Dorlencourt. La poudre de lait ou lait sec dans l'alimentation des nourrissons. *Discussion :* MM. Apert, Hallé, Aviragnet, Hallé, Aviragnet, Terrien, Charles Leroux. — MM. Apert et Leblanc. Sclérodermie œdémateuse généralisée chez un garçon de 14 ans, survenue dans la convalescence d'un adénophlegmon sous-maxillaire. — M. André Trèves. Spina ventosa tuberculeux du tibia. — M. J. Roux (de Cannes). Crâniotabes et syphilis. — M. Goussis (de Corfou). Un cas de purpura hémorragique chez un paludéen. — M. d'Œlsnitz (de Nice). Les hypertrophies thymiques latentes et les petits signes de l'hypertrophie du thymus. — MM. d'Œlsnitz et Paschetta. Les caractères de l'image radioscopique dans l'hypertrophie du thymus. — M. Collin. La forme digestive de l'énurésie.

Correspondance.

Election du Bureau pour 1912.

Méningite cérébro-spinale à début anormal et à évolution prolongée chez un nourrisson. Syndrome d'hypertension intracrânienne avec double névrite optique par stase et surdité bilatérale. Crâniectomie décompressive, autopsie,

par MM. P. Nobécourt et Sevestre.

Nous présentons à la Société de Pédiatrie l'observation d'un

nourrisson que nous avons pu suivre dans le service du Professeur Hutinel, suppléé par l'un de nous. Elle présente de l'intérêt à cause de son début anormal, de son évolution, et enfin de l'apparition d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne, pour lequel M. Broca a pratiqué la crâniectomie. Il s'agit d'un des enfants, dont il a entretenu la Société à la dernière séance (1).

Le 19 *septembre* 1911, Samuel H..., âgé de 7 mois, entre salle Husson (A. 2001).

Le père aurait une bronchite chronique. La mère est bien portante et nourrit son enfant, avec lequel elle reste à l'hôpital. Né à terme à la suite d'une grossesse et d'un accouchement normaux, l'enfant est nourri régulièrement par sa mère, qui lui donne le sein toutes les 2 heures et 3 fois seulement dans la nuit. Au mois de juillet, il a eu déjà quelques jours de diarrhée.

Depuis 15 jours, l'enfant tousse, et, depuis 4 jours, il présente de la diarrhée verte.

A l'examen, on se trouve en présence d'un bel enfant, pesant 6 k. 750. L'auscultation de la poitrine et l'examen de la gorge ne fournissent aucun renseignement.

Une intra-dermo-réaction à la tuberculine pratiquée le lendemain de l'entrée à l'hôpital reste négative. La température est à 39°. Le pouls est bon. L'enfant est mis à la diète hydrique et reçoit, le 20 au matin, 5 centigrammes de calomel.

21. — La température descend à 38°, mais les selles sont toujours mélangées de jaune et de vert ; aussi continue-t-on la diète hydrique.

22. — Les selles sont redevenues jaunes ; on recommence l'alimentation très prudemment, l'enfant n'étant mis au sein que toutes les 5 heures.

23. — Les selles redeviennent glaireuses et mélangées. La température est remontée aux environs de 39°. On ne trouva toujours rien à l'auscultation, ni à l'examen de la gorge.

(1) Le Professeur Hutinel en a fait l'objet d'une leçon, publiée par le *Bulletin médical* du 13 décembre 1911, sous le titre de méningite cérébro-spinale basilaire.

24. — Les selles restant mélangées, on supprime l'allaitement au sein et on le remplace par un biberon de 100 grammes de babeurre toutes les 3 heures.

L'état des selles ne s'améliore d'ailleurs pas, et la température atteint 40°, le 25 au matin ; mais on ne trouve toujours aucun symptôme, à part la diarrhée, capable d'expliquer cette élévation thermique.

26. — On constate que l'enfant présente un certain degré de *raideur de la nuque* et un peu de *myosis*. Il n'y a ni signe de Kernig, ni signe de Brudzinski, ni signe de Babinski. Les selles sont toujours vertes et glaireuses. L'auscultation ne révèle aucune lésion pulmonaire.

La température, qui était tombée la veille au soir à 36°8, est remontée à 40°.

En présence de ces légers symptômes de réaction méningée, on fait une ponction lombaire. On retire 25 centimètres cubes d'un liquide franchement louche, hypertendu et fortement albumineux ; au microscope, on constate une polynucléose pure et, après une recherche un peu prolongée, on trouve quelques diplocoques intra-cellulaires ne prenant pas le Gram.

27. — Les symptômes sont les mêmes ; le myosis toutefois est un peu moins serré. La température, qui était descendue à 38°2 la veille au soir, est le matin de 40°8. Etant donné le résultat de la ponction lombaire de la veille, on fait une deuxième ponction, qui donne 30 centimètres cubes d'un liquide céphalo-rachidien présentant les mêmes caractères macroscopiques et microscopiques que la veille et on injecte 30 *centimètres cubes de sérum antiméningococcique de Dopter*. Le caractère anormal des symptômes pouvant faire penser à une association tuberculeuse, 5 centimètres cubes du liquide sont injectés dans le péritoine d'un cobaye qui meurt en 18 jours sans présenter de lésions tuberculeuses. On prescrit en outre des bains chauds à 38° et de la glace sur la tête.

Le soir, la température était tombée à 39° et le lendemain matin elle était de 37°.

29. — La température se maintient à 37°, la nuque est moins raide et le myosis beaucoup moins marqué. On décide de faire une nouvelle injection de sérum de Dopter, mais malgré plusieurs tentatives on ne peut pénétrer dans le canal rachidien.

30. — La température est remontée à 39°8, l'enfant est très abattu. On lui injecte 20 *centimètres cubes de sérum de Dopter dans le canal rachidien* et 10 *centimètres cubes sous la peau*.

1er *octobre*. — L'état est le même, la température est à 39°. On fait une *troisième injection intra-rachidienne de 20 centimètres cubes de sérum de Dopter*.

2. — La température est descendue à 37°. On injecte néanmoins dans le liquide céphalo-rachidien 10 *centimètres cubes de sérum de Dopter*.

3. — La température est de nouveau à 37°, après être montée la veille au soir à 38°5, l'état général est meilleur, mais la raideur de la nuque persiste. Les selles sont devenues normales. L'enfant a d'ailleurs été remis au sein (une tétée toutes les deux heures) depuis que le diagnostic de méningite cérébro-spinale a été porté.

4. — On fait une *injection intra-rachidienne de* 20 *centimètres cubes de sérum de Dopter*. L'enfant a toujours de la raideur de la nuque. Il geint constamment. Le myosis a disparu et a fait place à une légère inégalité pupillaire. Le pouls est à 160, la température à 39°. Enfin l'enfant tète mal.

6. — On injecte 10 *centimètres cubes de sérum de Dopter dans le liquide céphalo-rachidien et* 10 *centimètres cubes sous la peau*.

Le myosis ayant réapparu très serré, on fait faire un examen des yeux. M. Cantonnet constate une *névrite optique bilatérale* avec des papilles à bords flous.

8. — On fait une nouvelle *injection intra-rachidienne de* 10 *centimètres cubes de sérum de Dopter*. L'enfant a un regard vague, et semble ne plus voir. Il est toujours très abattu, mais l'appétit est revenu. Les selles restent normales et la température oscille entre 37° et 37°5.

10. — Il est fait une ponction lombaire blanche. En aspirant à la seringue, on obtient une goutte d'un liquide très épais, absolument puriforme. On se contente de faire une *injection sous-cutanée de* 10 *centimètres cubes de sérum de Dopter*.

11. — On constate du strabisme interne et une éruption érythémateuse au niveau des joues et des fesses.

12. — L'enfant semble ne plus voir clair, les yeux sont déviés en

dedans, largement ouverts et il y a absence presque complète du clignement palpébral. On fait une injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes d'électrargol.

16. — M. Terrien trouve à l'examen des yeux une paralysie des droits externes ; les papilles sont un peu moins rouges et la névrite optique tend à diminuer.

A partir de ce moment, l'état va en s'aggravant. La raideur de la nuque s'exagère, les membres commencent à présenter de la raideur. Dans la nuit du 26 au 27 octobre, l'enfant a quelques convulsions. La fontanelle n'est pas tendue, la raideur est au maximum ; l'enfant est en opistothonos. Le poids, qui était de 6 kil. 750 à l'entrée et qui s'était maintenu aux environs de 6 kil. 150 du 3 au 13 octobre, est tombé à 5 kil. 500, soit une perte de 650 gr. en 15 jours.

31. — La fontanelle est tendue et bombe, et le diagnostic d'hydrocéphalie, auquel on pensait depuis quelques jours, se précise ; le petit malade est toujours en opistothonos. Une ponction lombaire donne issue à 20 centimètres cubes environ d'un liquide hypertendu, trouble, albumineux, avec une lymphocytose presque pure. A la suite de la ponction, la fontanelle s'est affaissée et n'est plus tendue.

2 *novembre*. — Quand le Professeur Hutinel reprend le service, il constate que l'enfant est en opistothonos, ne voit pas, n'entend pas : La fontanelle est de nouveau tendue et bombe comme un verre de montre, on trouve le signe de Babinski. Pour tâter la sensibilisation du malade au sérum, on lui fait une *injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de sérum de Dopter*. Douze heures après, le corps s'est couvert progressivement, en commençant par la face, d'une éruption rouge écarlate qui a persisté pendant quatre heures. En même temps la température s'élève et des vomissements apparaissent. En présence de ces phénomènes, on a renoncé à reprendre la médication sérique.

4. — Une ponction lombaire produit de nouveau l'affaissement de la fontanelle. Le liquide retiré a un reflet légèrement verdâtre, contient beaucoup d'albumine, quelques lymphocytes et de nombreux polynucléaires altérés.

6. — La fontanelle étant de nouveau très tendue, l'enfant est conduit à M. Broca. Il pratique un large volet sur le pariétal et le tem-

poral droit. Il fait ensuite au lieu d'élection, sans ouverture de la dure-mère, une ponction du ventricule latéral droit. Le liquide retiré contient des lymphocytes en grand nombre et quelques polynucléaires altérés.

A 5 heures du soir, le malade meurt de shock opératoire.

L'Autopsie, pratiquée quarante heures environ après la mort, a permis de faire les constatations suivantes :

Le foie, un peu gros (320 gr.), a subi une dégénérescence graisseuse marquée.

La rate, pesant 25 grammes, est un peu dure.

Il n'y a pas de lésions pulmonaires et pas d'adénopathie trachéo-bronchique.

Les méninges rachidiennes ne sont en aucun point adhérentes à la moelle et on ne trouve, ni sur la face pariétale, ni sur la face viscérale, aucun exsudat. Le cerveau, un peu mou, ne présente sur la convexité aucun exsudat. Par contre, la face inférieure des deux lobes du cervelet est déprimée et recouverte d'un enduit jaunâtre peu épais, reliquat d'une fausse membrane. Après durcissement dans le formol, on constate à la coupe des hémisphères cérébraux qu'il existe une dilatation très marquée des ventricules latéraux.

En résumé, un enfant de 7 mois, nourri au sein par une mère bien portante et suivant une technique relativement satisfaisante, entre à l'hôpital avec des symptômes de gastro-entérite fébrile. Malgré le traitement habituellement efficace, les phénomènes persistent. Dix ou onze jours après le début de l'affection, apparaissent un peu de raideur de la nuque et un léger degré de myosis. La ponction lombaire permet de faire le diagnostic de méningite cérébro-spinale à méningocoques. La sérothérapie reste inefficace, ou tout au moins n'amène qu'une sédation incomplète. Au bout d'un mois apparaissent des signes d'hydrocéphalie et de méningite basilaire, avec hypertension intracrânienne. La crâniectomie décompressive est tentée. L'enfant meurt quelques heures après. On constate un reliquat de méningite à la face inférieure du cervelet et de l'hydrocéphalie.

L'observation de notre malade présente quelques faits intéressants à mettre en relief. Nous ne ferons que les signaler brièvement.

Les *troubles gastro-intestinaux du début* avaient fait porter tout d'abord le diagnostic de gastro-entérite. Ces troubles ont persisté pendant une dizaine de jours avant l'apparition des symptômes qui ont attiré l'attention sur les méninges et ont résisté au traitement. Cette persistance chez un enfant, qui était allaité par une mère bien portante et qui n'avait pas été soumis à une hygiène alimentaire particulièrement défectueuse, cachait un inconnu que nous n'arrivions pas à découvrir.

L'existence de troubles digestifs au début de la méningite cérébro-spinale des nourrissons est fréquente. Comme le fait remarquer M. Debré (1), « nombreux sont les nourrissons longtemps soignés pour des troubles digestifs, qui, en réalité, en étaient à une première phase de la méningite cérébro-spinale ».

On pourrait se demander, si ces troubles digestifs sont la conséquence de l'action directe sur le tube digestif du méningocoque, qui pénétrerait dans l'organisme par l'intestin, ou s'ils sont une manifestation de l'irritation des méninges, ou enfin s'il s'agit d'une simple coïncidence. Nous manquons d'éléments d'appréciation pour discuter ces questions. Il convient toutefois de rappeler que de tels phénomènes ne sont pas l'apanage de la méningite cérébro-spinale, et que la méningite tuberculeuse est, elle aussi, assez souvent précédée de symptômes de gastro-entérite ou d'entéro-colite (2).

Une fois la méningite reconnue par l'apparition du myosis et d'une légère raideur de la nuque, *sa nature a été diagnostiquée par la ponction lombaire.* L'examen du liquide céphalo-rachidien permettait seul de dire qu'il ne s'agissait pas d'une méningite

(1) R. Debré, *Recherches épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques sur la méningite cérébro-spinale*. Thèse de Paris, 1911, p. 45.

(2) Hutinel, Débuts de la méningite tuberculeuse, *La Clinique*, 21 avril 1911 ; A. Perrier, *Méningite tuberculeuse chez l'enfant. Contribution à l'étude des symptômes gastro-intestinaux du début*. Thèse de Paris, 1911.

tuberculeuse ou d'une infection méningée d'origine gastro-intestinale, et que le méningocoque était en cause.

Pendant l'évolution de la maladie, les symptômes périphériques ont été peu marqués : la raideur des membres et de la nuque étaient minimes, le signe de Kernig faisait défaut. Par contre, les troubles oculaires ont été précoces et intenses : le myosis a été le symptôme initial, révélateur, et bientôt on a pu constater l'existence d'une double névrite optique. L'appareil auditif paraît avoir été touché également, autant qu'il est permis de s'en rendre compte chez un bébé.

La *sérothérapie* a été instituée dès que le diagnostic a été porté. Une première injection intra-rachidienne de 30 centimètres cubes de sérum anti-méningococcique de Dopter a amené le retour de la température à la normale pendant deux jours et une diminution de la raideur de la nuque et du myosis. Mais deux jours après, ces symptômes persistaient et la température remontait.

On a pratiqué dès lors une série d'injections de sérum. Du 27 septembre, jour de la première injection, au 8 octobre, l'enfant en a reçu, en huit injections intra-rachidiennes, 120 centimètres cubes ; il a eu en outre 30 centimètres cubes en trois injections sous-cutanées.

Malgré ce traitement régulier, les phénomènes méningés ont persisté, puis se sont aggravés, et l'enfant s'est cachectisé. La température cependant n'était pas très élevée et il y a eu des périodes de plusieurs jours d'apyrexie.

Finalement, une vingtaine de jours après le début des accidents méningés, une symptomatologie nouvelle s'est installée : la raideur s'est généralisée aux membres, à la nuque et au tronc jusqu'à arriver à l'opistothonos ; les troubles oculaires se sont encore accusés et il est apparu une paralysie des droits externes ; la fontanelle est devenue saillante. On avait le tableau clinique de *l'hydrocéphalie* et de la *méningite bacillaire postérieure*, qu'ont décrite autrefois les médecins anglais et américains.

C'était là une complication commune avant la sérothérapie. Quoique devenue moins fréquente aujourd'hui, elle est loin d'être

exceptionnelle, comme l'ont montré ici même l'année dernière MM. Harvier et Schreiber (1).

L'hypertension intracrânienne se caractérisant de plus en plus, les indications d'une *crâniectomie décompressive* se précisaient. Aussi le Professeur Hutinel proposa-t-il à M. Broca de pratiquer cette intervention. M. Broca en a décrit la technique et indiqué les résultats dans la dernière séance.

L'enfant est mort quelques heures après l'opération. L'autopsie a vérifié le diagnostic clinique d'hydrocéphalie et de méningite basilaire. Elle a rendu compte de la symptomatologie et de l'insuccès de la sérothérapie.

Un dernier point à retenir, c'est l'apparition d'*accidents anaphylactiques* à la suite d'une injection sous-cutanée de un centimètre cube de sérum anti-méningococcique faite 33 jours après la première injection intrarachidienne, 23 jours après la dernière injection faite sous la peau. Nous n'insistons pas sur ces accidents dont MM. Hutinel et Darré ont donné la description (2).

Volumineux kyste séreux congénital du cou opéré chez un enfant de 22 jours,

(*Présentation de l'enfant*),

par MM. Demelin et Albert Mouchet.

M. Mouchet. — La fillette que je vous présente au nom du Dr Demelin et au mien a été opérée par moi le 21 septembre dernier à l'hôpital Saint-Louis. La mère avait été accouchée dans le service du Dr Demelin et l'enfant présentait à la naissance une tumeur de la région sus-claviculaire gauche du volume d'une très grosse orange, comme vous pouvez en juger par les photographies que je fais passer sous vos yeux et qui proviennent du laboratoire du Dr Gastou. Cette tumeur

(1) Harvier et Schreiber, Hydrocéphalie ventriculaire, séquelle d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques. — Rapports de l'hydrocéphalie et des méningites aiguës. *Société de pédiatrie*, 15 novembre 1910, p. 455.

(2) Hutinel et Darré, Les accidents d'anaphylaxie sérique dans la méningite cérébro-spinale. *Journal médical français*, 15 septembre 1910.

polykystique, nettement fluctuante, distendait une peau très amincie au travers de laquelle on voyait la transparence du contenu liquide ; la tumeur *sus-claviculaire communiquait avec une tumeur axillaire* de même nature.

Cette enfant n'ayant encore que 15 jours, je préférai attendre quelques semaines avant de l'opérer, mais mon collègue Demelin ayant remarqué comme moi que dans les huit jours qui suivirent mon premier examen, la tumeur grossissait notablement et distendait la peau au point de faire craindre son éclatement, nous décidâmes de ne pas attendre davantage, et le 21 septembre, qui était le 22e jour de sa vie, cette enfant fut opérée par moi, sous l'anesthésie générale au chloroforme,par une incision assez étendue, courbe,à convexité externe placée de façon à ce que la cicatrice ne soit pas trop visible ou soit au moins facile à dissimuler dans l'avenir.

L'extirpation put être complète, les suites opératoires furent idéales et vous voyez ici l'heureux résultat de cette intervention.

Aussi bien n'est-ce pas sur l'opération elle-même et sur le succès qui la suivit que nous voulons insister ici ; nous voudrions seulement signaler deux points particuliers de l'acte opératoire.

Pendant que nous disséquions la tumeur dans la partie inférieure de la région sus-claviculaire et que nous l'isolions — très aisément, du reste — de la veine sous-clavière, nous vîmes sourdre tout d'un coup d'une masse graisseuse située dans la partie interne de la région une certaine quantité de liquide absolument analogue à du lait. Cette analogie était telle que notre aide crut à une blessure accidentelle de l'œsophage. Il n'en était rien ; une ligature fut mise sur le petit amas cellulo-graisseux d'où nous avions vu sourdre en nappe — plutôt qu'en jet — ce liquide lactescent. L'écoulement parut s'arrêter. Un drain fut placé dans la plaie qui fut suturée avec des agrafes Michel.

Le drain fut retiré le deuxième jour, les agrafes le quatrième.

Un second point que nous tenons à signaler est celui-ci : la peau, très distendue et très amincie, qui recouvrait la tumeur était beaucoup trop exubérante et tout à fait flottante à la fin de l'opé-

ration. Néanmoins nous n'avons pas jugé bon d'en retrancher le moindre segment et vous pouvez voir que cette façon d'agir n'a présenté aucun inconvénient : la peau s'est rétractée, raffermie et à l'heure actuelle, on ne peut plus retrouver de trace de son altération passée ; elle présente l'aspect d'une peau normale.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — M. Mouchet a certainement bien fait de laisser le plus de peau possible, car il n'y en a jamais de trop au moment des grandes poussées de croissance ; j'ai vu à plusieurs reprises des adolescents atteints de scoliose cervicale à la suite de quelque affection ayant raccourci la peau, angiome, abcès, brûlure, même quand le raccourcissement semble insignifiant : l'inégalité de tension en effet suffit pour entraîner une asymétrie du cou.

M. Mouchet. — J'avais une autre raison d'agir ainsi que je l'ai fait : la peau était si mince, si transparente, que je craignais du sphacèle et j'en ai gardé le plus possible dans l'espoir que, si une partie se mortifiait, il en resterait encore assez pour réparer les pertes subies.

Scarlatine compliquée d'hémiplégie gauche, suivie de fièvre typhoïde compliquée d'hémorragies intestinales,

par M. Henri Leroux.

Le cas que j'ai eu occasion d'observer est intéressant par le fait : 1° Des complications multiples qui se sont manifestées au cours de la maladie — les unes banales, endocardite, arthropathies, — l'autre tout à fait rare, une paralysie portant sur tout le côté gauche, accompagnée de plusieurs crises épileptiformes.

2° Du développement ultérieur d'une fièvre typhoïde, compliquée elle-même d'hémorragies intestinales répétées auxquelles le malade a fini par succomber. Je relèverai un autre détail qui peut avoir sa valeur : la nationalité anglaise du jeune malade.

Arthur B... entre dans mon service à l'hôpital Saint-Joseph le

28 avril 1911, au troisième jour de sa maladie, avec une éruption franche de scarlatine, rougeur diffuse du pharynx et des amygdales, albuminurie légère. 40 T R.

29. — La température oscille entre 39,4 et 39,6 ; il prend 3 bains frais à 25°.

30. — La température tombe à 38,5 et ne dépasse pas ce maximum jusqu'au 5 juin.

Dès le 2 juin (8e jour de la scarlatine), il accuse quelques douleurs aux poignets, puis aux genoux, rapidement atténuées par une dose de un gramme d'aspirine *pro die*.

6 juin (12e jour). — Le pouls s'accélère, 100 p. On note de l'éréthisme cardiaque avec bruit systolique mitral assourdi ; en même temps le malade accuse une douleur frontale ; la température remonte le soir à 39, 2 ; ventouses scarifiées sur la région cardiaque.

7. — T. matin, 38,7. T. soir, 40,5. Pouls à 116. Glace sur le cœur, 3 grammes d'aspirine.

9. — T. matin, 40,2. T. soir, 39,1. Le pouls s'élève à 144, les bruits du cœur à la pointe et à la base sont sourds, mal frappés, tendance à l'embryocardie.

10. — T. matin, 40. T. soir, 40,8. P. 120 ; écphalée intense au front et à l'occiput, subdelirium.

11. — T. matin, 38, soir, 39,6. P. 120. Le cœur tend à se calmer la céphalée persiste avec constipation, mais pas de vomissements. Le même jour on note une légère parésie des membres gauches inférieur et supérieur. Intelligence complète.

12.— T. matin, 39. T. soir, 39,6. P. 100. La paralysie est très nette, portant sur tout le côté gauche, figure, bras et jambe, avec déviation peu accusée de la tête à gauche ; la jambe gauche est à demi-fléchie ; il existe dans le genou gauche un épanchement notable ; dans le genou droit, épanchement moins abondant ; le bras est fléchi à angle droit la main tombante, tout à fait impotente ; la sphère du facial supérieur est touchée comme celle du facial inférieur ; les réflexes rotuliens sont conservés, pas de signe de Babinski, pas de trépidation épileptoïde. La mobilisation des membres est douloureuse, la ponction lombaire amène un liquide clair, un peu hypertendu, sans aucun élément anormal.

13. — T. matin, 40, T. soir, 40,6. P. 112. Le cœur ne présente aucun éréthisme ; le premier bruit systolique est nettement soufflant ; il y a une légère obnubilation de l'intelligence ; constipation, incontinence d'urine ; pas d'albuminurie.

14. — T. matin, 39,2. T. soir, 39,7, p. 112. Le malade est dans un état intellectuel variable, tantôt comprend bien et répond clairement, tantôt hébêté, et ne répond que par des grognements. Sensibilité conservée ; l'hémiplégie gauche persiste ; pas de troubles oculaires ; les deux membres gauches restent paralysés, lourds, avec une contracture appréciable du bras. Dans la matinée, de bonne heure, le malade avait eu coup sur coup deux crises épileptiformes durant deux à trois minutes, limitées au côté gauche (face et membres) avec pâleur de la face, respiration stertoreuse, écume mousseuse à la bouche. Chaque crise avait été suivie d'une perte de connaissance durant 10 minutes ; le malade a de la peine à ouvrir la bouche, mais pas de dysphagie.

15. — T. matin, 39,0. T. soir, 39,2. P. 100. Le malade a eu dans la nuit cinq crises. Elles sont épileptiformes généralisées, à grandes secousses. La dernière à 4 heures du matin ; léger strabisme interne de l'œil gauche. Le côté gauche de la figure est moins paralysé ; lucidité d'esprit complète. Premier bruit du cœur à la pointe, prolongé, soufflant ; il n'y a pas eu d'émission involontaire d'urine.

16 juin. — T. matin, 39,6. T. soir, 39,7. P. 108. Le malade a eu deux crises épileptiformes dans la nuit ; pas d'albumine dans les urines ; on trouve du muguet en placards assez développés dans sa bouche (Bromure de potassium, 2 grammes).

17. — T. matin, 39,5. T. soir, 40,4. P. 120. La nuit a été agitée, mais sans crise ; le muguet s'étend.

18. — T. matin, 40,2. T. soir, P. 40,6. P. 128. Le malade commence à remuer le bras et la jambe ; on note une légère eschare à la fesse et des écorchures sur les malléoles ; le malade est anhélant ; dans la poitrine, on entend des râles de bronchite, avec souffle du sommet droit en arrière qui est manifestement mat (congestion pulmonaire) ; ventouses scarifiées sur le dos.

19. — P. 152. T. matin, 40,4. T. soir, 39,2. La dyspnée a presque tout à fait disparu.

20. — P. 132. T. matin, 38,6. T. soir, 40,4. La nuit a été plus agitée ; matité au sommet droit en avant et en arrière avec souffle légèrement tubaire. 2 litres d'urine. Le malade remue mieux les membres gauches et le bras aide très sensiblement à se lever.

21. — P. 132. T. matin, 40,2. T. soir, 40. Au sommet droit, sonorité en avant, matité en arrière avec râles fins. Le malade a eu la nuit une diarrhée intense verte (7 garde-robes), soif intense.

22. — P. 132. T. matin, 39,5. T. soir, 40,5 ; nuit agitée, la diarrhée verte persiste, 4 selles dans la nuit ; la sonorité est revenue au sommet droit, en arrière comme en avant, 3 litres d'urine.

23. — P. 120. T. matin, 39,5. T. soir, 39,7 ; la nuit a été meilleure, une seule garde-robe verte ; grand lavage de l'intestin ; gros râles humides au sommet de la poitrine à droite. Le malade, lucide, gai, demande à manger.

24. — P. 116 T. matin, 38,5. T. soir, 39,7 ; le malade a bien dormi, pas de diarrhée, passe une bonne journée ; quelques râles secs au sommet du poumon droit. Les bruits du cœur ne sont plus soufflants, restent mal frappés.

25. — P. 112. T. matin, 38,3. T. soir, 39,4 ; selle normale, amélioration de l'état général.

Les jours suivants, la température subit encore de grandes oscillations de près d'un degré et demi, entre 38 et 39, 5, puis en juillet les maxima baissent et atteignent 38,5 le 2, 38,1 le 3 ; le malade se nourrit bien, est plutôt somnolent, reste très pâle ; le pouls se calme, tombe peu à peu à 104 ; les bruits du cœur mal frappés, un peu affaiblis ; la motilité revient peu à peu aux membres du côté gauche et à la face ; mais à partir du 3 juillet, alors que les températures matinales restent aux environs de 37 5, les maxima remontent par oscillations à 38,5, 38,8.

9 *juillet*. — On note une épistaxis.

10. — P. 120. T. matin, 38, 5. T. soir, 39,4 ; on note que le foie a grossi ; au membre inférieur gauche, légère trépidation épileptoïde sans exagération des réflexes.

11. — P. 120. T. matin, 39,2. T. soir, 40,4. Nouvelle épistaxis, foie gros, pas de diarrhée ; le relèvement progressif de la température fait

songer à la possibilité de la fièvre typhoïde, le séro-diagnostic positif confirme ce diagnostic.

12. — P. 116. T. matin, 39,1. T. soir, 39,2 ; les urines sont bilieuses, 2 vomissements de bile.

13. — P. 120. T. matin, 38,1. T soir, 38,6 ; urines à réactions nettes montrant l'existence de l'albumine et de la bile, selles moulées, foie revenu à la normale.

14. — P. 120. T. matin, 39. T. soir, 38,5 ; les bruits du cœur deviennent plus sourds ; sac de glace sur le cœur.

16. — P. 126. T. matin, 39,8. T. soir, 40, 1 ; apparition de taches rosées.

17. — P. 132. T. matin, 38,8. T. soir, 38,8.

18. — P. 128, T. matin, 38,6. T. soir, 39,5 ; légère hémorragie intestinale, ventre un peu ballonné ; quelques râles sous-crépitants sous la clavicule droite ; au cœur, bruits un peu sourds, pas de souffle ; on remarque des vergetures le long des cuisses et au niveau des rotules.

19. — P. 120. T. matin, 40,6. T. soir, 39,8 ; deux hémorragies intestinales peu abondantes ; muguet dans la bouche, sur les joues et les lèvres ; râles de bronchite principalement à droite, avec diminution des bruits respiratoires au sommet.

21. — P. 128. T. matin, 39,6. T. soir, 40, 1 ; l'état général paraît meilleur, ventre moins ballonné ; urine 700 grammes, deux petites hémorragies intestinales.

29. – T. matin, 39,6, quelques heures après 38,3, grosse hémorragie intestinale. mort rapide dans le collapsus.

L'*autopsie* n'a pas été autorisée.

M. Comby. — Je demanderai à M. H. Leroux comment il explique l'hémiplégie présentée par son petit malade ?

M. H. Leroux. — L'enfant a eu du rhumatisme scarlatin et une lésion cardiaque, je ne crois pas à une embolie, mais à une artérite : il est probable que l'endartère a été malade, d'où oblitération d'une petite artère, de même que l'endocarde a été atteint.

M. Comby. — Je proposerais une autre explication, celle d'une

encéphalite aiguë ayant touché un hémisphère cérébral, car nous n'avons aucune preuve de l'endartérite.

M. H. Leroux. — Après la fièvre typhoïde, l'intelligence de l'enfant était normale et l'hémiplégie très améliorée : je ne crois pas ceci possible dans le cas d'une encéphalite.

Rapport sur deux observations d'invagination intestinale par le Dr P. Grisel,

par M. L. Ombrédanne.

M. le Dr Grisel a apporté à la dernière séance de notre Société deux très intéressantes observations d'invagination intestinale, qui méritent d'être rapportées intégralement (Voir ci-après p. 439).

La question du diagnostic de la forme anatomique des invaginations présente un grand intérêt. Mais je pense que l'analyse des observations utilisables à ce point de vue doit être faite avec une grande prudence.

Voici pourquoi.

Pour désigner la forme anatomique des invaginations, nous avons une singulière terminologie.

Nous disons fort bien invaginations *coliques*, invaginations *iléales* pour désigner le télescopage du côlon dans le côlon, de l'iléon dans l'iléon. Rien de plus clair, rien de plus simple.

Mais nous disons invagination iléo-cæcale pour désigner les formes dans lesquelles la région du cæcum et de la valvule de Bauhin télescopent en premier lieu, dans le côlon ascendant, entraînant l'iléon à leur suite. Le terme *iléo-cæcal* voudrait donc dire dans ce cas invagination dont l'apex est la région iléo-cæcale.

Nous disons invagination iléo-colique pour désigner le télescopage de l'iléon à travers la valvule de Bauhin restée fixe. Dans ce cas, le terme *iléo-colique* ne peut plus désigner l'apex, puisque celui-ci est formé par l'iléon ; et si, dans cette forme anatomique, le terme *iléo-colique* veut dire que l'iléon a pénétré dans le côlon, il faudrait admettre que cette lésion passe d'abord par un premier

stade iléo-cæcal, dans lequel l'iléon passe d'abord dans le cæcum ; or le terme d'invagination iléo cæcale désigne une autre forme.

Vous voyez donc combien cette terminologie est déplorable. Le résultat, c'est que Rafinesque déjà dans sa thèse classait parmi les invaginations iléo-coliques deux cas qui sont des iléo-cæcales (obs. XLIX, XLVI *bis*) et que la même confusion s'est produite dans des communications récentes à la Société de Chirurgie.

La conclusion, c'est-qu'avant de chercher à distinguer cliniquement les diverses formes anatomiques des invaginations, il faudra se méfier de cette détestable terminologie, cause d'erreurs nombreuses.

J'en arrive au point plus intéressant de savoir si cette distinction clinique est possible. Je le crois jusqu'à un certain point.

Dans sa communication, M. Grisel dit que les invaginations iléo-coliques sont caractérisées par la présence d'une tumeur relativement volumineuse et mobile comme le cæcum, occupant la fosse iliaque droite.

Je crois qu'on pourrait compléter cette notion en disant que, inversement, appartiennent aux invaginations *à collier colique*, c'est-à dire aux invaginations coliques ou aux iléo-cæcales :

1° Celles dont le boudin est perceptible par le toucher rectal ;

2° Celles dont le boudin occupe la transversale sus-ombilicale correspondant à la direction du côlon transverse ;

3° Celles dont le boudin est susceptible de rétrograder sous l'influence d'un lavement, comme dans une observation récente de M. Lenormand ;

4° Celles dont l'allure clinique est chronique ou subaiguë, celles dans lesquelles les matières continuent à passer pendant quelque temps après l'apparition des vomissements, comme dans le cas récemment apporté ici par MM. Guinon et Fauquez.

Tous ces caractères cliniques s'expliquent facilement par la nature même du collier d'invagination. Que la tête de l'invagination soit le côlon ou la région iléo-cæcale, le collier dans les deux cas, est toujours constitué par le côlon qui se retourne ; c'est un

collier souple, dilatable, mobile, dans les conditions anatomiques que Delore, Leriche, Cavaillon ont montré être nécessaires sinon à l'engagement, du moins à la progression de l'invagination.

Les conditions sont évidemment inverses dans les invaginations iléo-coliques qui se font à travers la valvule de Bauhin, restée fixe, rigide, peu extensible.

Dans son travail, M. Grisel a apporté une notion que je crois nouvelle, et tirée des caractères variables de l'émission sanguine par l'anus.

Aux invaginations iléo-cæcales, dit-il (et j'ajouterais : aux invaginations coliques), appartiennent les écoulements sanguins modérés constitués par des mucosités épaisses et sanguinolentes.

Aux invaginations iléo-coliques appartiennen les écoulements de sérosité sanglante coulant à flots, parce que le grêle, engagé dans le cæcum et le côlon, mais étranglé par la valvule de Bauhin, laisse en abondance transsuder cette lymphe sanglante. L'auteur a trouvé ce signe dans une observation personnelle, dans des observations de Brünner et de M. Broca.

Aux invaginations iléales appartiendraient les écoulements modérés de sang pur, mais répandant précocement une odeur affreuse de gangrène en rapport avec le sphacèle rapide du boudin d'invagination.

Il y a dans cette affirmation, résultat de l'analyse patiente faite par M. Grisel d'un grand nombre d'observations, une notion que je crois entièrement nouvelle, et qui d'après ce que j'ai vu me paraît juste.

L'avenir nous dira certainement la valeur qu'il faut attribuer aux variations des caractères de l'écoulement sanglant par l'anus ; M. Grisel me semble avoir fait faire un indiscutable progrès à cette question en appelant l'attention sur ces variations et en proposant le schéma que je viens de vous dire.

Je vous propose, Messieurs, de lui adresser nos remerciements et de vous souvenir de son nom lorsqu'une vacance se produira à la Société de Pédiatrie.

Deux observations d'invagination intestinale,

par le Dr P. Grisel.

Obs. I. — Garçon de 12 ans, auprès duquel je fus appelé par le Dr Masbrenier, de Melun. Le jeune garçon, habitant la Bretagne, était en vacances chez un oncle à Melun, lorsqu'il fut pris subitement, en pleine santé, de douleurs abdominales avec nausées. Après 24 heures, il existait toujours des coliques dont le point de départ était la fosse iliaque droite ; les selles étaient supprimées et il y avait seulement issue par l'anus de mucosités sanglantes. Lorsque je vis l'enfant, 36 heures environ après le début de la crise, le faciès était angoissé, les douleurs se reproduisaient par crises espacées de plusieurs heures et la palpation de la fosse iliaque me permit de constater l'existence d'une tumeur du volume d'un petit œuf, au niveau de l'angle cæcal. Les douleurs, l'écoulement sanglant par l'anus, la tumeur intestinale imposaient le diagnostic d'invagination. La laparotomie suivie de la désinvagination fut proposée, mais l'enfant était loin de ses parents et comme l'oncle se souciait peu de prendre la responsabilité d'une autorisation nécessaire, l'opération fut ajournée.

Une quinzaine de jours plus tard, je demandai des nouvelles et j'appris que l'enfant avait été immédiatement reconduit chez ses parents, en Bretagne, et que tout symptôme ayant disparu, il avait repris son existence habituelle.

L'existence d'une invagination étant pour nous certaine, cette observation est un exemple de réduction spontanée. Cette réduction a été signalée, mais elle est considérée comme très rare par tous les auteurs et entre autres par le Dr Jalaguier. Cette rareté est en effet bien probable pour l'invagination aiguë du nourrisson ; mais elle est moins certaine pour les enfants déjà âgés, et la connaissance des invaginations chroniques, des invaginations du cæcum provoquées par des crises légères d'appendicite, nous permet de croire qu'une vulgarisation plus étendue des signes de l'invagination permettrait d'en noter des exemples plus fréquents chez les enfants et les adolescents.

Obs. II. — Petit nourrisson de 7 mois, auprès duquel je fus appelé par le Dr Barbellion pour une invagination intestinale. Le début des accidents datait de 36 heures environ et leur ensemble caractéristique imposait le diagnostic : crises douloureuses répétées avec agitation, vomissements alimentaires, ballonnement abdominal avec contractions intestinales apparentes au moment des crises douloureuses, issue par l'anus d'un liquide sanglant très abondant.

Le petit malade était dans un état de faiblesse très grand, avec pouls incomptable à la radiale, température 38°5. A la palpation, malgré une légère distension de la paroi, on sentait dans la fosse iliaque droite, s'enfonçant en haut sous le foie, une tumeur allongée et mobile

L'opération fut faite sur le champ. Après incision de la paroi, il fut facile d'extérioriser le côlon ascendant dans lequel s'était invaginée la partie terminale de l'iléon. La valvule iléo-cæcale était elle-même refoulée et le cul-de-sac cæcal ainsi que l'appendice avaient été entraînés. La tentative de désinvagination fut infructueuse et malgré une expression énergique, je ne pus libérer que le cæcum. L'état du petit malade était menaçant et je refermai la paroi sans tenter la résection de toute la masse invaginée qui aurait porté sur les 20 ou 30 derniers de l'iléon et la moitié inférieure du côlon ascendant. Malgré la rapidité de l'intervention, l'enfant mourut quelques heures après.

L'intérêt de cette deuxième observation est pour nous dans ce fait que nous avions porté un diagnostic probable d'invagination iléo-colique et que ce diagnostic très réservé s'est trouvé justifié. Dans les livres et traités classiques, on n'a pas encore essayé de pousser le diagnostic jusqu'à la variété de l'invagination et il faut reconnaître qu'il suffit en pratique, grâce à la douleur, à la tumeur, aux selles sanglantes, de reconnaître l'invagination et d'en imposer le traitement immédiat par la laparotomie. Cependant, même au point de vue opératoire, il pourrait être utile de préciser davantage et de reconnaître la variété de l'invagination.

La lecture des nombreuses observations recueillies pour servir

de base à notre rapport sur l'invagination intestinale et les déductions tirées de l'anatomie pathologique permettent de reconnaître au point de vue diagnostic trois variétés d'invagination :

1° L'invagination *iléo-cæcale* (comprenant l'iléo-cæcale vraie, l'invagination de l'appendice, l'invagination du cul-de-sac cæcal), dans laquelle la tête d'invagination répond à la valvule de Bauhin, et qui s'accompagne de l'enfouissement progressif du côlon ascendant, du côlon transverse, jusqu'à l'angle gauche, parfois.

Dans cette variété, la tumeur n'est bien palpable qu'au début, quand elle est petite, au-dessous des côtes droites, mais à mesure que l'invagination s'accentue, elle devient de plus en plus profonde et de moins en moins mobile, échappant à la palpation par son accolement étroit, à la colonne lombaire, au-dessous du foie.

L'écoulement sanguin est modéré, constitué par des mucosités épaisses sanguinolentes.

C'est enfin la variété la plus fréquente chez le nourrisson au-dessous d'un an, 82 0/0 des cas.

2° L'invagination *iléo-colique* (soit simple, soit associée à l'invagination primitive ou à la simple présence d'un diverticule de Meckel) est caractérisée anatomiquement par le retournement progressif de l'iléon au travers de la valvule iléo-cæcale qui forme un collier fixe d'invagination, étranglant le pédicule de la masse invaginée, flottante dans la cavité du côlon ascendant.

Ici la tumeur, même grosse, siège dans la fosse iliaque droite et reste mobile comme le cæcum et le côlon ascendant qui la contiennent.

L'écoulement sanglant par l'anus peut n'être plus limité à quelques mucosités, mais, comme dans notre deuxième observation, être constitué par une sérosité sanglante coulant à flots, parce que, cette fois, c'est toute la masse invaginée, qui, étranglée au niveau de son pédicule, laisse transsuder cette lymphe sanglante. Nous avons trouvé deux fois signalé ce mœlena abondant par Brünner et Broca et justement aussi dans des invaginations iléo-coliques. C'est ce signe, joint à celui d'une grosse tumeur mobile dans la fosse iliaque droite, qui nous a permis de penser à l'invagination iléo-colique chez notre malade.

La fréquence est de 11 0/0 chez le nourrisson.

3° La troisième variété est l'invagination entérique portant uniquement sur l'intestin grêle.

La tumeur est petite, mobile, souvent difficile à percevoir, par suite de la distension abdominale extrême.

L'écoulement sanguin est modéré, mais souvent mêlé de matières à odeur infecte et de sang pur, par suite de la gangrène et même des éliminations de portions du boudin invaginé qui se produisent ici très fréquemment à cause de la vigueur même de l'étranglement.

La fréquence chez le nourrisson n'est que de 5 0/0.

Nous ne conclurons pas à l'obligation du diagnostic de la variété d'invagination, mais nous pensons qu'il y aurait intérêt à renouveler de semblables tentatives d'un diagnostic précis et à en faire connaître le résultat.

Poudre de lait ou lait sec dans l'alimentation des enfants,

par MM. Aviragnet, Bloch-Michel et Dorlencourt.

Cette communication sera publiée *in extenso*, avec les graphiques, dans le prochain bulletin.

En voici les conclusions :

Le lait sec constitue un élément bien supporté par les nourrissons. Il peut remplacer les différents laits.

Il est avantageux pour compléter un allaitement au sein insuffisant.

Dans les dyspepsies gastro-intestinales, il rend les plus grands services ; souvent même il a été le seul aliment toléré et a permis après un certain temps de reprendre le lait bouilli ou stérilisé non supporté auparavant.

Enfin dans quelques cas aigus (choléra infantile, entérocolite dysentériforme), la poudre de lait s'est montrée l'aliment le moins toxique.

M. Apert. — Quand je dirigeais le service de médecine infan-

tile de l'hôpital Saint-Louis en 1908, j'ai employé la poudre de lait. En ce qui concerne les nourrissons, je n'ai fait ni des essais d'alimentation systématique, ni des essais thérapeutiques, mais j'ai pu constater que le lait préparé avec la poudre de lait était accepté volontiers par les nourrissons et ne provoquait pas de troubles digestifs.

J'ai surtout employé la poudre de lait chez de grands enfants atteints d'albuminurie avec gros œdèmes, afin de réaliser, dans une certaine mesure, le régime sec, pour faire diminuer les œdèmes, tout en bénéficiant des vertus du régime lacté. Je procédais de la façon suivante : après un certain temps de régime lacté ordinaire, une fois la ration de lait nécessaire bien déterminée, je la diminuais de moitié en remplaçant la moitié supprimée par la quantité correspondante de poudre de lait, soit complet, soit écrémé. En général, les œdèmes ont diminué plus rapidement qu'avec le régime lacté ordinaire. Certains enfants avaient de la peine à prendre le lait ainsi doublé, qu'ils trouvaient épais ; d'autres le digéraient difficilement ; c'est à ceux-là que je donnais la poudre de lait écrémé ; il faut dire qu'il s'agissait de néphrites graves avec un certain degré d'urémie digestive. En somme, ces essais m'avaient donné des résultats satisfaisants ; si je ne les ai pas continués et si j'ai substitué à la poudre de lait le fromage blanc, selon la méthode de Gallois, c'est pour des raisons extrinsèques, l'administration hospitalière me fournissant le fromage blanc, tandis qu'il n'en était aucunement de même pour la poudre de lait.

M. Hallé. — Je voudrais savoir si les enfants d'un certain âge, ceux qui sont déjà assez grands pour avoir le sens du goût déjà un peu éduqué, acceptent volontiers la *poudre de lait*.

M. Aviragnet. — Tous les enfants prennent volontiers la poudre de lait.

M. Hallé. — Je suis très heureux du renseignement précis de mon collègue et voici pourquoi je lui faisais cette question.

Pendant les grandes chaleurs de l'été dernier, l'hôpital des Enfants-Malades s'est trouvé à certains jours dans cette situation vraiment étrange et inquiétante d'un hôpital d'enfants manquant de lait. Le lait ordinaire de l'hôpital arrivait tourné, ou tournait à l'ébullition, bien que j'aie fait hâter cette opération en la faisant reporter à l'heure même de la réception du lait. Les grandes entreprises qui nous fournissent habituellement de lait stérilisé ne pouvaient suffire à la demande générale et il fallait ménager beaucoup le petit stock qui se renouvelait insuffisamment. Le directeur de la maison a donc dù plusieurs fois dans le courant du mois rationner la consommation du lait et certains jours a dû nous proposer de faire usage de la poudre de lait. Je dois assurer que nos malades refusaient absolument et presque tous celle qui nous a été fournie ; elle donnait lieu à un mélange parfaitement désagréable et de goût rance. Je viens de goûter la poudre dont se sert mon collègue ; je reconnais volontiers qu'elle a un goût tout différent de celle délivrée cet été et je suis amené à penser que celle qui nous fut donnée était altérée.

Aussi, je demande à M. Aviragnet de nous faire savoir si cette poudre se modifie rapidement et si elle ne subit pas dans les boîtes des modifications chimiques ou des fermentations.

M. Aviragnet.—Un des grands avantages de la poudre de lait est qu'elle se conserve très longtemps sans s'altérer. Cela tient à sa sécheresse ; elle ne contient que 3 à 4 0/0 d'eau et constitue un mauvais milieu de culture pour les bactéries.

Nous conservons notre poudre de lait dans des boîtes en bois contenant 50 kilogrammes et elle ne s'altère pas. Vous avez dû avoir de la poudre fabriquée avec du mauvais lait.

M. Terrien. — La poudre de lait et les produits, par exemple les farines maltées, renfermant du lait, faits avec un lait complet, non écrémé, rancissent vite Il vaut mieux les faire avec du lait écrémé.

M. Ch. Leroux. — Nous avons expérimenté le lait desséché à

notre Goutte de lait pendant plusieurs mois, et les résultats obtenus confirment ceux que vient de nous communiquer M. Avignet. Les nourrissons le prennent très facilement sans dégoût, et ce lait paraît bien toléré. Nous l'avons surtout donné à des nourrissons dyspeptiques, entéritiques qui ne supportaient pas le lait stérilisé, et dont la courbe était stationnaire ou fléchissante. Presque toujours la courbe du poids remontait en quelques jours, quelquefois trop rapidement; si bien que nous avons dû diminuer les proportions probablement trop fortes qui nous avaient été indiquées par les promoteurs.

Nous pensons que c'est un excellent traitement contre certaines intolérances pour le lait stérilisé, contre certaines entérites; mais nous pensons également que le lait desséché ne doit être employé que passagèrement comme traitement d'attente.

Son emploi trop prolongé pourrait peut-être provoquer les mêmes accidents que ceux qu'on observe à la suite de l'usage prolongé de certains laits modifiés.

Sclérodermie œdémateuse généralisée (sclérémie de Besnier) survenue rapidement à la suite d'un adénophlegmon du cou,

par MM. Apert et Leblanc.

Le garçon de 14 ans que nous vous présentons semble à première vue n'avoir rien de particulier du côté des téguments. Son tissu souscutané est pourtant manifestement très altéré, mais cette altération n'est pas perceptible à la vue, mais uniquement au toucher. Venez palper les joues de cet enfant, vous serez immédiatement frappé de la sensation spéciale qu'elles donnent. On ne peut aucunement les pincer ou les plisser. Elles semblent un bloc rigide, incompressible, dur, elles ont la consistance du bois. Quand l'enfant est dans un endroit chaud, les joues sont roses et chaudes; quand il vient du dehors, comme quand nous l'avons vu la première fois le 20 octobre dernier, les joues restent longtemps glacées, et le contact des téguments donne

alors absolument la même sensation que celui des téguments d'un cadavre refroidi et dont la graisse cutanée est figée par le froid.

C'est à la face que l'altération est le plus accentuée. Le front est dur et inextensible comme les joues ; les lèvres ne peuvent être qu'incomplètement soulevées ; l'ouverture buccale ne peut s'ouvrir qu'incomplètement ; les lèvres ne s'écartent pas de plus de deux centimètres, et les dents de plus de un centimètre ; le rire, le sourire sont impossibles ; l'enfant ne peut introduire dans la bouche que de petits morceaux ; la mastication se fait très mal ; mais la déglutition n'est pas modifiée, non plus que l'articulation des mots, ce qui semble prouver que les mouvements de la langue et du pharynx ne sont pas entravés ; il est du reste impossible de s'en rendre compte *de visu*, l'enfant ne pouvant écarter les lèvres ni les dents.

En revanche les mouvements des paupières persistent. L'enfant les ouvre et les ferme sans difficulté, la fente palpébrale n'est pas diminuée, les paupières ne sont pas épaissies.

Le nez, les narines, le menton participent aux mêmes altérations que les joues. La peau du crâne est, elle aussi, dure et ferme, peu mobile sur la calotte osseuse.

Le cou forme comme une cuirasse inextensible. Les mouvements de flexion et de latéralité du cou sont très diminués. L'extension en arrière est impossible, l'enfant tient sa tête légèrement penchée en avant. Il a un peu l'attitude de la spondylose rhizomélique.

L'induration des téguments se poursuit sur les épaules et le thorax en s'atténuant un peu, et continue à diminuer à mesure qu'on descend. Aux bras, aux cuisses, à l'abdomen, l'induration est moins ligneuse, et les mouvements spontanés ou provoqués ne sont que peu gênés ; néanmoins on ne peut former qu'un pli de peau incomplet et très épais ; la peau ne glisse pas sur le tissu cellulo-graisseux, mais l'entraine avec elle. Aux mains, aux jambes et aux pieds, les téguments sont presque normaux. Seul le prépuce reste souple et mince, comme les paupières.

A part cet état des téguments, l'enfant est tout à fait bien portant. Il est vif, gai, intelligent ; il a de l'appétit ; toutes les fonctions s'accomplissent normalement ; l'examen ne révèle rien de particulier dans aucun des viscères.

Les parents de l'enfant et l'enfant lui-même racontent que ce singulier état est survenu depuis peu, dans la convalescence d'un adéno-phlegmon du cou. Auparavant, on n'avait jamais remarqué aucune ébauche de l'état actuel. L'adéno-phlegmon a débuté fin septembre par une petite glande douloureuse sous la branche horizontale droite du maxillaire. En ce point on voit une cicatrice, reliquat d'un abcès qu'on a ouvert quand l'enfant avait 3 ans. C'est juste sous cette cicatrice que la glande a débuté ; elle a grossi rapidement et est devenue très douloureuse. Dix jours après le début, la tuméfaction tenait tout le côté droit et toute la face antérieure du cou. Le médecin déclara une opération nécessaire. Mais les parents s'y refusèrent et la grosseur diminua peu à peu, et finit par disparaître tout à fait. L'enfant s'aperçut alors que, malgré la disparition de l'adéno-phlegmon, il avait de la peine à relever la tête ; toute la peau de la nuque avait pris la consistance dure qui existe encore ; dans les jours qui suivirent, cette induration cutanée s'étendit au dos, au cou et à la face et augmentant de jour en jour d'étendue et d'intensité.

L'enfant entra dans notre service le 20 octobre et y séjourna 48 heures. La température, qui était à 38° au moment de l'entrée, fut normale les jours suivants. Poids 33 kilos. Pouls 80. Quantité d'urine 800 grammes en 24 heures. Ni sucre, ni albumine, ni urobiline. Chlorures, urée, phosphates en quantité normale ; acide urique peu abondant.

Traitement : deux comprimés par jour de corps thyroïde sec de 0 gr. 10 chaque.

Le traitement semble d'abord bien supporté. Le poids se maintient à 80. Le malade sort le 22 octobre, continue chez lui le traitement, et revient nous voir de temps en temps.

25. — Poids 32 kil. 5, pouls 100.

En présence de cette diminution de poids et de cette augmentation du pouls, le corps thyroïde est suspendu trois jours, puis repris aux mêmes doses.

2 *décembre*. — Pouls 112. L'induration cutanée semble rétrocéder sur les membres et être moins accentuée sur les joues.

9. — Pouls 90. Même traitement. Nouveau progrès.

Ce petit malade réalise le type de la forme morbide décrite par

Hardy sous le nom de sclérodermie œdémateuse généralisée. On peut faire remarquer, avec Besnier et Doyon, que le nom de sclérodermie œdémateuse s'applique mal à cette forme, puisque c'est moins le derme qui est induré que le tissu cellulaire sous-cutané, et puisqu'il n'y a pas à proprement parler d'œdème, mais une infiltration dure où la pression du doigt ne laisse pas d'empreinte. Aussi ces auteurs ont proposé pour cette forme le nom de sclérémie, en la comparant au sclérème des nouveau-nés, comparaison qui dans le cas présent est tout à fait exacte.

Certaines particularités sont à relever dans notre cas. La *rapidité du début* n'est pas extraordinaire ; elle est même la règle dans la sclérémie ; elle est parfois plus marquée encore que dans notre cas ; MM. Lebar et Daniel Routier ont vu l'affection se développer de façon suraiguë en sept heures à la suite d'un traumatisme (1). Il est au contraire exceptionnel de voir la maladie *chez un enfant* : les auteurs disent qu'elle ne s'observe que chez l'adulte. Enfin le *début à la suite d'un adénophlegmon cervical* est intéressant Si on le rapproche des résultats merveilleux que la médication thyroïdienne a donné dans des cas semblables, en particulier dans le cas de Ménétrier et Bloch (2) qui se rapporte bien à la même forme de sclérodermie que le cas actuel, et dans un cas personnel (3), on est amené à se demander si l'adénophlegmon cervical n'a pas amené la maladie par l'intermédiaire d'altérations du corps thyroïde. MM. Marfan et Guinon ont vu de même un abcès de la région sous-maxillaire être suivi de myxœdème franc (4). En tout cas il était indiqué de donner le traitement thyroïdien. Le début d'amélioration obtenu nous engage à le continuer (5).

(1) Lebar et Daniel Routier, Sclérodermie suraiguë post traumatique. *Soc. Méd. des hôpitaux*, 6 mai 1910, p. 503.

(2) Ménétrier et Bloch, Sclérodermie diffuse, traitement thyroïdien. *Soc. Méd. des hôpitaux*, 17 février 1905, p. 146 et (malade présentée guérie) 30 juin 1905 p. 605.

(3) Apert, Brac et Rousseau, Sclérodermie avec arthropathies chez une enfant de 12 ans. *Soc. de dermatologie*, 1908, p. 244.

(4) Marfan et Guinon, *Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1893, p. 481.

(5) Depuis lors nous avons revu le malade. L'induration a encore rétrocédé ;

Spina ventosa tuberculeux du tibia,

par M. André Trèves.

Je vous présente une enfant de 5 ans, actuellement guérie d'un spina ventosa du tibia droit, et dont voici l'histoire.

Antécédents héréditaires chargés, puisque le père est mort de tuberculose pulmonaire, et que la mère est chétive, a eu des hématuries et tousse fréquemment. Elle n'a pas fait de fausse couche, n a pas perdu d'enfant et en a trois autres bien portants.

Celle-ci, née à terme, a été nourrie au sein, a eu sa première dent à 9 mois et a marché à 20 mois. Elle a présenté de l'impétigo à 18 mois, a eu il y a deux ans une gomme tuberculeuse de la cuisse droite ayant guéri spontanément au bout d'un an, et en janvier 1910 une coqueluche avec broncho-pneumonie.

Un mois après, environ, l'enfant a commencé à souffrir de la jambe droite, qui a présenté du gonflement. Un médecin ordonne des massages, que la mère pratique pendant 15 jours. Les douleurs cédant peu à peu, on laisse marcher l'enfant. Cependant, la partie supérieure de la jambe continuant à augmenter de volume, la mère amène son enfant à la consultation de M. Broca.

A ce moment (17 décembre 1910), l'enfant a un aspect assez chétif. La région supéro-externe de la cuisse droite montre une cicatrice du diamètre d'une pièce d'un franc, un peu indurée, non adhérente dans la profondeur.

La jambe droite est augmentée de volume dans sa moitié supérieure ; elle présente un aspect massif, le relief du mollet est comme effacé. La peau de cette région a un aspect bleuâtre, mais n'est pas envahie.

A la palpation, la moitié supérieure du tibia droit présente un épaississement uniforme ; son bord antérieur est convexe. Il existe une zone nettement fluctuante à la partie supérieure de cette région, et en dedans. Les mouvements du genou sont normaux et indolores.

la bouche s'ouvre largement ; on peut constater qu'il n'y a rien de particulier dans la gorge. L'induration se limite aux joues et à la nuque.

L'articulation semble indemne, la palpation permet cependant de percevoir un peu de choc rotulien. Il existe une adénopathie inguinale bilatérale, sans prédominance du côté droit. L'enfant ne boite pas, mais porte légèrement la jambe en dehors.

La radiographie (fig. 1) montre un spina ventosa de toute la moitié supérieure du tibia droit; l'os est pris dans presque toute son épaisseur, et la lésion s'arrête à peine à un centimètre de la ligne diaépiphysaire.

On immobilise le membre à l'aide d'une attelle en bois, et on interdit la marche.

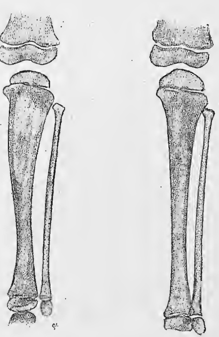


Fig. 1. — Spina ventosa de la moitié supérieure du tibia.

Fig. 2. — Le même guéri un an après.

25 *décembre* 1910. — Ponction de l'abcès dont il s'écoule une assez grande quantité de pus grumeleux. Injection d'éther iodoformé.

3, 10, 17 *janvier* 1911. — Nouvelles ponctions et injections d'éther iodoformé.

26. — L'abcès est moins tendu. On fait une nouvelle ponction : il ne s'écoule pas de pus. On injecte encore quelques gouttes d'éther iodoformé dans la poche.

L'abcès ne s'est pas reproduit. On continue l'immobilisation, et on fait des pansements à l'emplâtre de Vigo.

11 *mars*. — L'état général est bien meilleur. L'abcès a disparu. Il n'existe plus de point douloureux. On obtient encore un peu de choc rotulien.

28. — Une nouvelle radiographie montre que la caverne intra-osseuse et l'augmentation de volume de l'os sont nettement en voie de régression. L'état général et local est excellent.

31 *mai*. — L'amélioration continue.

23 *juin*. — L'abcès s'est reformé. Ponction et injection d'éther iodoformé.

5 *septembre*. — Le genou est sec ; on ne sent plus ni fongosités, ni fluctuation, ni point douloureux sur le tibia. On supprime les pansements et on autorise la marche prudemment progressive.

16 *octobre*. — Excellent état. La plaie reste encore un peu adhérente au niveau de l'ancien abcès.

7 *novembre*. — La peau est plus souple. La guérison se maintient, bien que l'enfant mène une existence tout à fait normale.

Une nouvelle radiographie (fig. 2) montre que le tibia a repris un aspect presque normal : la grande caverne visible sur la première radiographie a disparu ; il subsiste seulement une petite zone un peu plus claire au centre de la région supérieure du tibia, et une légère augmentation du diamètre de l'os à ce niveau.

Voici cette enfant : elle marche normalement ; l'épaississement du tibia est à peine perceptible à la palpation, et la peau est à peine adhérente au plan profond, à la partie supérieure de la face interne du tibia.

Cette observation m'a paru intéressante à plusieurs points de vue. Tout d'abord il est remarquable de constater avec quelle rapidité s'est comblée spontanément cette énorme caverne osseuse. Nous avons failli opérer cette enfant au début, en raison du voisinage de l'articulation : nous y avons renoncé, car nous sommes

tous les jours plus convaincus de la solidité de la barrière que constitue le cartilage dia-épiphysaire, en face de l'envahissement des lésions tuberculeuses. Enfin nous avons vérifié une fois de plus l'efficacité des injections d'éther iodoformé et leur absolue innocuité dans les abcès tuberculeux, osseux, articulaires ou ganglionnaires.

Cranio-tabes et syphilis,

par le Dr J. Roux (de Cannes).

« Le rachitisme syphilitique, dit Marfan, est remarquable par la prédominance des lésions crâniennes qui revêtent d'abord la forme de cranio-tabes. »

Depuis deux ans nous avons cherché chez tous les nourrissons de la Goutte de lait les cas de cranio-tabes. Nous voyons en général chaque semaine 25 à 30 nourrissons.

Nous avons constaté 18 cas de cranio-tabes.

Il me paraît certain que si l'on cherche systématiquement ce symptôme chez tous les nourrisons, on se rendra compte qu'il existe plus fréquemment qu'on ne pense.

Nous avons essayé de dépister la syphilis paternelle ou maternelle dans tous ces cas pour voir quelle était la responsabilité de cette infection dans la production du cranio-tabes. Pour Parrot, le cranio-tabes est d'origine syphilitique ; Marfan a tendance à incriminer la syphilis dans tout rachitisme précoce et dans tout cranio-tabes ou crane-natiforme. Comby fait du cranio-tabes une manifestation rachitique ayant les causes ordinaires du rachitisme invoquées par lui.

Nous avons seulement cherché la syphilis du nourrisson ou des parents dans les 18 cas de cranio-tabes observés par nous, pour nous rendre compte si l'opinion de Marfan peut être confirmée ou infirmée.

1. — Sang., Em. 3 mois, exclusivement au sein. pas de signes de syphilis, premier enfant, pas d'avortement.

Examen de la mère négatif, père connu par nous, examen négatif.

II. — Berg. A., 4 mois, exclusivement au sein, pas de signes de syphilis.

Mère saine, 7 enfants vivants, pas d'avortement.

III. — Borghès E., 8 mois, à l'allaitement mixte, pas de signes de syphilis, mère saine en apparence, interrogatoire sur le père négatif. Premier enfant fausse couche, deuxième enfant vivant sain, troisième enfant sain, quatrième enfant mort prématuré, le cinquième est l'enfant actuel venu à terme.

IV. — Bertaina Anna, 5 mois, enfant sain, exclusivement au sein, pas d'avortement, un autre enfant sain.

Examen de la mère négatif.

V. — Chia. D. 5 mois, exclusivement au sein, sain, quatre enfants pas d'avortement, un mort méningite tuberculeuse.

Examen père et mère négatif.

VI. — Izern, 1 mois 1/2, exclusivement au sein, sain.

Mère, aucun signe de syphilis.

VII. — Lavigne, un mois, sain, allaitement mixte, mère tuberculeuse, pas d'avortement, deuxième enfant.

VIII. — Melano, 4 mois, enfant au sein, aucun signe de syphilis, 6e enfant, pas d'avortement.

IX. — Negro, 4 mois, exclusivement au sein, sain, pas d'avortement.

X. — Peligrino, un mois 1/2, au sein exclusif, pas de signes de syphilis, 4e enfant, pas d'avortement, un enfant mort de méningite tuberculeuse, mère bacillaire.

XI. — Hélène Paste, 3 mois, à l'allaitement mixte, 1er enfant, pas d'avortement ; mère saine en apparence.

XII. — Pierrugne, 7 mois, allaitement mixte, enfant sain surveillé, aucune faute alimentaire.

Pas de fausse couche : premier enfant, père sain, mère bacillaire.

XIII. — Pizzamig, 4 mois, au biberon depuis 3 semaines, sain, 3e enfant, pas d'avortement.

XIV. — Rey., 3 mois, mixte, spécifique, signes classiques, non douteux, le cranio-tabes est très prononcé.

Pas d'avortement, père syphilitique, mère aussi.

XV. — Ramp., 1 mois, exclusivement au sein, sain, 3[e] enfant, le premier mort de méningite tuberculeuse, le 2[e] en bonne santé.

Mère en bonne santé.

XVI. — Rab., 7 mois, allaitement mixte.

Pas d'avortement, 1[er] enfant, mère bacillaire.

XVII. — Sard., 3 mois, au sein, aucun signe de syphilis, une rate hypertrophiée, pas de fausse couche.

Une grossesse double, un nourrisson a survécu.

Mère saine en apparence.

XVIII. — Vent. Marie, 4 mois, au sein et au biberon, sain.

Pas d'avortement, 3 autres enfants vivants.

Père tuberculeux, cranio-tabes très prononcé.

Ainsi dans 18 cas de crânio-tabes, nous n'avons trouvé qu'un cas où la syphilis héréditaire devait être mise directement en cause (obs. XIV). Dans un autre cas, on pouvait penser à une syphilis probable (obs. XVII) à cause de l'hypertrophie splénique qui était assez prononcée.

Dans le cas XIV, où la syphilis était coupable, le cranio-tabes était très étendu et les zones touchées se laissaient déprimer très facilement. Cela n'appartient pas exclusivement au cranio-tabes spécifique, car dans l'obs. XVIII, où toute spécificité a été vainement cherchée, le cranio-tabes a été aussi très prononcé.

Tout cranio-tabes ne doit donc pas faire songer à la spécificité.

La date précoce d'apparition du cranio-tabes ne doit pas non plus être regardée comme un signe probable de spécificité ; on n'a qu'à relire nos observations, on verra que l'âge des nourrissons examinés est peu avancé dans presque tous les cas. On fera une autre constatation : la plupart de nos enfants rachitiques étaient au sein. Nous disons une fois de plus avec Marfan ce que nous avons déjà dit (*Péd. Pratique*, 5 juin 1909) : les rachitiques

ne sont pas des victimes, le plus souvent, d'une alimentation viciée. Dans les cas précités, les enfants sont vus chaque semaine, les femmes écoutent nos conseils ; les nourrissons augmentent régulièrement de poids ; les enfants sont réglés et presque tous au sein.

On fera une dernière constatation : dans quelques cas, la mère ou le père sont des tuberculeux. Marfan incrimine la tuberculose comme cause du rachitisme. Je posais aussi ce rapport dans mon étude publiée par la *Pédiatrie Pratique*. C'est un rapport à étudier ; l'analyse demande l'analyse ; il faut être prudent avant de se prononcer. Je suis de plus en plus enclin à suivre le Professeur Marfan dans sa conception originale, à ne voir dans le rachitisme qu'un syndrome banal de réaction osseuse survenant pendant le développement du nourrisson.

Un cas de purpura hémorragique chez un paludéen,

par M. Goussis (de Corfou).

Garçon âgé de 16 ans.

Son père, à l'âge de 40 ans, avait eu une poussée purpurique d'origine indéterminée. Mère, frères bien portants.

Le malade depuis son enfance n'avait jamais été sérieusement malade, en dehors des accès palustres qu'il avait tous les ans, lorsque, il y a 15 jours, il présenta de nouveaux accès palustres de type tierce d'abord, quotidien ensuite ; ces accès ont cessé à l'administration de la quinine à l'intérieur.

Après ces accès, le malade était resté pâle, maigre. A l'examen clinique, il présentait une rate dépassant de trois doigts le bord costal et tous les soirs il était atteint d'une légère fièvre.

On lui administra de la quinine et des toniques, de l'arsenic, à l'intérieur et les oscillations vespérales de la température ayant complètement cessé, le malade se livra à ses occupations. Quelque temps après, le malade un beau jour constata sur ses jambes quelques taches purpuriques d'un aspect vineux.

Le lendemain, de nouvelles taches semblables étaient apparues au

niveau des avant-bras, du tronc et de la face. En même temps une épistaxis survenait assez intense, qui céda seulement à un tamponnement sérieux avec une solution d'antipyrine.

Du côté de l'appareil digestif, les premiers jours avait eu lieu des melœnas, qui avaient fait place à une constipation opiniâtre. Pas d'hématémèse, pas d'hématurie.

Du côté de l'axe cérébro-spinal, rien à remarquer.

Pendant dix jours le malade présenta de nouvelles poussées purpuriques sous forme de taches à contours réguliers, vineuses et à certains endroits de larges ecchymoses diffuses. La teinte vineuse classique des pétéchies vire, les jours suivants, au brun, au vert, au jaune pâle et elle disparut successivement suivant l'ordre de l'apparition des taches.

La température pendant toute la durée de la maladie oscillait entre 38° le matin, 39° 5 le soir. A l'intérieur, on lui administre du chlorure de calcium à la dose de 4 gr. par jour.

Le pouls battait à 110 le matin, 120 le soir.

L'examen du sang fait au 5e jour de la maladie n'avait démontré rien d'anormal. Formule leucocytaire normale. Pas de protozoaires de paludisme au Giemsa.

L'épistaxis malgré le tamponnement qu'on lui a pratiqué continuait à couler par suintement. Le malade devient presque exsangue et se trouve dans un léger degré de prostration.

Des taches purpuriques étaient apparues sur la cornée, sur la langue, sur le voile du palais.

Malgré la réponse négative du laboratoire, au point de vue protozoaire de paludisme de Laveran, étant donné les accès antérieurs palustres, la grosse rate et la cachexie palustre, je pense à l'influence prépondérante du paludisme, et je lui fais une injection intra-musculaire de 1 gramme de bichlorhydrate de quinine.

Après l'injection, je n'ai plus constaté de nouvelles taches purpuriques, la température commence à baisser, le suintement sanguin des narines diminue progressivement et les anciennes taches disparaissent.

Deux jours après, la température redevient normale et le malade depuis lors entre en convalescence.

Il s'agissait donc, à mon avis, d'un cas de purpura infectieux, dont la cause paraissait être le paludisme malgré l'absence des protozoaires dans le sang.

Mais comment a agi le paludisme?

A-t-il déterminé une capillarite ou une asthénie des capillaires, conséquence de la cachexie? Autrement dit, le paludisme a-t-il agi directement par son agent spécifique ou a-t-il agi indirectement en préparant le terrain par la cachexie palustre?

Voilà la question que je soumets à l'opinion éclairée de la Société. Mais si on tient compte de l'efficacité de la quinine, il faut s'attacher à la première hypothèse.

J'aurais voulu essayer le nouveau médicament qui s'est montré si efficace sous les mains de MM. Nobécourt et Tixier à la Clinique des Enfants-Malades, la peptone de Witte, mais malheureusement je n'ai pas pu m'en procurer.

Les hypertrophies thymiques latentes et les « petits signes » de l'hypertrophie du thymus,

par M. d'Œlsnitz (de Nice).

Nous avons observé récemment quelques cas d'hypertrophie du thymus à symptomatologie fruste et, à cette occasion, nous avons recherché si dans leur ensemble les signes atténués que nous avions constatés ne permettaient pas de dépister les formes latentes de cette affection.

Les hypertrophies thymiques à manifestations respiratoires continues sont dotées d'une riche symptomatologie. En dehors de cas exceptionnels sur l'existence desquels a insisté M. Avragnet, le diagnostic en est relativement facile. Le traitement chirurgical (Veau) provoque généralement la cessation des accidents observés.

Les hypertrophies thymiques *latentes* sont généralement insoupçonnées, à moins que leur évolution silencieuse ne soit, de façon inattendue, entrecoupée de troubles plus ou moins menaçants.

On est tenté de croire que le gros thymus latent est assez *fréquent*, quand on remarque l'extrême variabilité des volumes attribués au thymus dit normal. Tel auteur considère comme normal un poids que tel autre rapporte à une hypertrophie avérée de l'organe. L'anatomie pathologique soulignant l'hyperplasie simple du thymus hypertrophié n'en permet pas la délimitation ; et la clinique ne peut résoudre ce problème, car le gros thymus parfaitement toléré peut exister longtemps sans provoquer de troubles appréciables.

Nous savons cependant depuis longtemps que l'hypertrophie du thymus latente, insoupçonnée, peut être révélée par un accident redoutable : *la mort subite*. Cette possibilité suffit à ce que l'on se soucie de dépister son existence.

D'autre part M. Marfan a montré que diverses *infections* étaient capables de révéler l'existence d'une hypertrophie thymique latente par des troubles plus ou moins graves. A l'appui de cette opinion, nous avons apporté quelques observations démontrant la possibilité des réactions symptomatiques du thymus hypertrophié au cours de certaines maladies aiguës (1). Nous restons persuadé de la réalité de ces faits ; l'avenir dira s'ils sont exceptionnels ou s'il y a lieu d'en tenir compte dans l'interprétation des troubles respiratoires complexes de la première enfance.

Mais, entre les hypertrophies thymiques évoluant bruyamment, s'imposant au clinicien, et les formes absolument latentes, nous croyons qu'il existe des cas intermédiaires. Alors, dans ces formes demi-latentes, aucun trouble ne s'impose à l'attention, l'enfant paraît bien portant, mais une recherche attentive permet de déceler quelques symptômes atténués ; ceux-ci variables, discrets, fu-

(1) D'Œlsnitz, Les réactions symptomatiques du thymus hypertrophié au cours de certaines maladies aiguës. *Comptes rendus Congrès français de médecine*. Paris, 1910.

gaces, constitueraient dans leur ensemble les « petits signes » de l'hypertrophie du thymus et réaliseraient la symptomatologie des *formes frustes* que nous voulons décrire ici.

Dans nos premières observations, nous avions noté un cas de ce genre (1) ; la disparition progressive des légers troubles observés, le développement ultérieur normal de l'enfant, nous avaient autorisé à considérer cette forme de l'hypertrophie du thymus comme étant de nature bénigne.

Nous avons appris depuis qu'il n'en est pas toujours ainsi et une observation récente nous a montré que des accidents redoutables peuvent survenir au cours des formes frustes et en modifier complètement le pronostic :

Un enfant de 11 mois nous a été présenté à plusieurs reprises, au cours de l'hiver dernier, pour des troubles respiratoires légers survenant par intermittences. Les parents, bien portants, avaient perdu leurs quatre premiers enfants en bas âge d'affections indéterminées ; le dernier d'entr'eux était *mort subitement*. Le cinquième enfant est né à terme, sa croissance a été régulière. Il n'a eu aucune maladie chronique ou aiguë qui doive être notée ; rien d'anormal n'est remarqué à l'examen de ses différents organes. Depuis sa naissance, l'enfant vomit facilement, malgré les précautions prises pour varier et régler son alimentation. Par périodes il a, sans troubles pulmonaires, une légère *dyspnée* avec *respiration* très légèrement *bruyante*.

L'aspect de cet enfant est un peu spécial ; il présente un certain degré de *torpeur* ; par moments on constate une *teinte légèrement cyanotique du visage*. La percussion du thorax décèle l'existence d'une *matité* manubrio-costale excessive débordant le sternum à gauche de 3 centimètres.

Un examen radioscopique, une épreuve radiographique permettent de reconnaître une *ombre anormale* supra-cardiaque dont nous avons cru pouvoir soupçonner l'origine thymique.

En conséquence, nous avions résumé cette observation dans une communication à la Société de Pédiatrie (2), parmi d'autres soupçon-

(1) D'Œlsnitz, Obs. V. *Bull. Soc. de Pediatrie*, juin 1911, p. 311.
(2) Obs. IV, *Bull. Soc. de Pédiatrie*, juin 1911, p. 312.

nées d'hypertrophie du thymus. La suite de l'évolution nous paraît de nature à confirmer dans une certaine mesure nos suppositions premières.

Sans cause appréciable, l'état de l'enfant s'aggrava assez brusquement. La mère n'osa transporter son enfant à l'hôpital ; un médecin appelé ne put préciser la nature des troubles observés. L'enfant avait de la dyspnée, de la cyanose et il mourut bientôt par asphyxie progressive.

Le contrôle de l'autopsie nous manque pour affirmer dans ce cas la réalité absolue de l'hypertrophie thymique ; cependant, en faveur de ce diagnostic, nous avons cru pouvoir invoquer : les caractères des légers troubles observés, indices probables d'une compression médiastinale ; l'absence de toute autre cause pouvant expliquer les symptômes constatés et les troubles survenus ; l'existence à la radioscopie d'une ombre anormale ayant tous les caractères de l'ombre thymique.

Que nos déductions soient exactes ou qu'il subsiste un doute à l'égard de ce fait, sa constatation nous a paru troublante, et depuis nous avons cru utile de rechercher l'hypertrophie thymique à forme fruste chez les nourrissons en apparence bien portants. Nous n'avons pas voulu connaître la fréquence exacte des gros thymus ; il faudrait pour cela examiner systématiquement à l'écran radioscopique de très nombreux enfants et nous ne savons pas jusqu'à quel point on est autorisé à de semblables recherches statistiques. Nous avons, eu surtout en vue de dépister les cas où des réactions symptomatiques discrètes pouvaient faire soupçonner l'existence d'un gros thymus légèrement intoléré.

Depuis que nous avons entrepris cette recherche, nous avons pu reconnaître *6 cas* de ce genre.

Voici la description des manifestations cliniques légères que nous avons pu constater dans ces formes frustes de l'hypertrophie du thymus :

L'attention est quelquefois attirée par l'*aspect* de l'enfant qui est gros, bouffi et pâle (2 fois sur 6 cas) ; ceci réalise « l'état lymphatique » des enfants porteurs d'hypertrophie thymique.

D'une façon plus fréquente, on est frappé par la *teinte cyanotique* du visage, persistante ou au contraire fugace, intermittente ; dans son moindre degré, elle est caractérisée par une tonalité gris bleuâtre du pourtour de l'orifice buccal.

Sous les téguments de la face,on remarque par place des *veines* plus *apparentes* qu'à l'ordinaire ; sur les parties latérales de la boîte crânienne, elles deviennent franchement *dilatées* est saillantes. Les *yeux* sont quelquefois un peu fixes, pour ne pas dire saillants.

Enfin, l'enfant manque de vivacité, il présente souvent un état de *torpeur* anormal.

La fontanelle est quelquefois tendue ; cette *hypertension de la fontanelle*, constatée en l'absence de toute réaction méningée, nous a paru être un signe d'une assez grande valeur. Au même titre que les symptômes précédents, il semble être l'indice d'une gêne dans la circulation en retour.

La respiration est parfois accélérée, laborieuse, et l'oreille perçoit souvent à distance une *ébauche de stridor*. La mère remarque l'accentuation de ce trouble la nuit dans la position couchée. Une fois cependant, chez un enfant porteur d'un très volumineux thymus, nous avons noté une réaction inverse : le stridor accompagné du léger tirage survenait si l'enfant était redressé brusquement.

Les différents troubles que nous venons de décrire ont pour caractères d'être mobiles, fugaces, variables. Quelquefois ils se modifient spontanément ; plus souvent, c'est à la suite des efforts, des pleurs, des cris qu'ils s'accentuent de façon plus ou moins intense. Les réactions ainsi provoquées peuvent aider au diagnostic dans les cas particulièrement légers.

En de pareils cas, nous avons toujours procédé à la percussion du plastron sternocostal. Nous nous sommes rappelé, comme l'ont montré MM. Nobécourt et Tixier, qu'une submatité sus-cardiaque débordant le manubrium à gauche, délimitée par une percussion légère, n'était point anormale et se retrouvait chez la plupart des jeunes enfants. Aussi, nous n'avons considéré la *ma-*

tité manubrio-costale comme un signe de gros thymus que quand son *étendue* et surtout son *intensité* étaient excessives par rapport aux cas normaux. Nous l'avons vu déborder le sternum à droite, nous l'avons surtout vu s'étendre à gauche à plusieurs travers de doigt du bord sternal. Nous n'avons cependant pas l'impression, dans les cas que nous rapportons, qu'il s'agisse là d'un signe extrêmement fidèle.

La véritable confirmation du diagnostic est réalisée par les investigations radiologiques. Nous avons toujours procédé à un *examen radioscopique* très complet ; nous nous sommes assurés de l'absence de toute autre tuméfaction médiastinale pouvant être confondue avec le thymus et nous avons vérifié l'intégrité de l'appareil respiratoire. Nous avons chaque fois étudié les caractères de situation, de forme, d'intensité de l'ombre thymique. Nous donnons plus loin les résultats détaillés de ces constatations radiologiques (1). Dans tous les cas où nous avons soupçonné l'existence d'une forme fruste d'hypertrophie du thymus, nous avons retrouvé à l'écran l'existence d'une ombre thymique anormale plus ou moins étendue.

Ces constatations ont été si nettes qu'elles nous semblent de nature à affirmer la réalité du gros thymus dans les cas de ce genre et à souligner la valeur des « petits signes » qui nous ont permis d'en soupçonner l'existence.

Les caractères de l'image radioscopique dans l'hypertrophie du thymus,

par MM. D'ŒLSNITZ et PASCHETTA (de Nice).

Dans les formes d'hypertrophie du thymus à symptomatologie évidente, l'examen radiologique apporte en général la confirmation d'un diagnostic déjà prévu.

(1) D'ŒLSNITZ et PASCHETTA, Les caractères de l'image radioscopique de l'hypertrophie du thymus. Tous les calques radioscopiques reproduits se rapportent aux observations qui font l'objet de cette communication.

Dans les formes latentes, dans les formes frustes, les constatations radiologiques représentent le seul élément sur lequel on puisse baser un diagnostic précis ; les légers troubles observés ne peuvent être rapportés à leur véritable cause qu'à la lumière de ces constatations. Dans ces cas plus que dans tout autre, il importe donc de reconnaître l'ombre thymique en dehors de toute erreur d'interprétation. D'ailleurs, leur évolution silencieuse, l'absence de troubles graves, permet des examens réitérés. Aussi, avec M. Paschetta, chef du service de radiologie à l'hôpital de Nice, avons-nous choisi quelques cas de ce genre, pour étudier d'une façon plus détaillée les caractères radioscopiques de l'ombre du thymus hypertrophié. Nous n'apportons aujourd'hui que les résultats partiels d'un travail que nous poursuivrons ultérieurement, mais les quelques constatations que nous avons pu faire jusqu'à présent ne nous paraissent pas tout à fait dénuées d'intérêt.

Afin d'avoir les points de comparaison nécessaires à l'interprétation des ombres anormales, nous avons voulu connaître les caractères variables de *l'ombre médio-thoracique dans les cas normaux.* D'une façon générale, nous avons pu constater, comme l'a montré M. Marfan, qu'elle a la forme d'une bouteille à long col dont le corps, s'étendant plus à gauche qu'à droite, correspond à l'ombre cardiaque et dont le col rétréci supérieurement représente l'ombre des vaisseaux et du thymus normal. Cette partie rétrécie, limitée par des bords concaves en dehors, s'étend de la deuxième à la quatrième vertèbre dorsale, et, dans sa région moyenne, elle ne dépasse généralement pas les limites latérales des ombres vertébrales et sternales superposées. Nous avons maintes fois recherché et reconnu cette dernière caractéristique de l'ombre normale, car c'est sur cette région que porteront surtout nos investigations comparatives dans les cas d'hypertrophie thymique.

Parmi les nombreux cas normaux que nous avons eu l'occasion d'examiner, nous avons pu reconnaître que la forme de l'ombre médiothoracique varie suivant certaines conditions.

L'*âge* du sujet apporte des modifications morphologiques appréciables, les enfants plus âgés présentent des ombres très allongées dans leur ensemble ; chez les très jeunes nourrissons de quelques jours à quelques mois, on constate une ombre médiothoracique plus courte, plus ramassée, et moins rétrécie supérieurement. Cette dernière notion est importante pour interpréter les élargissements de l'ombre normale.

La *position* du sujet influe dans une aussi forte mesure. Si l'enfant est couché, l'ombre est plus courte et la partie moyenne est plus large.

Si l'enfant fixé à la planche est examiné dans la position verticale, l'ombre médiothoracique s'allonge, s'étire dans son ensemble, mais la mensuration de nos calques comparatifs nous a montré que cette déformation n'apportait pas de différence dans la largeur de l'ombre supérieure. Ceci jusqu'à un certain point permettrait de comparer les images obtenues dans des positions différentes.

L'état de réplétion ou de vacuité des organes intra-abdominaux, réagissant de façon variable sur la voûte diaphragmatique, imprime des modifications semblables à la forme de l'ombre médiothoracique.

Un certain nombre de radiographies et de calques radioscopiques que nous avons montrés au dernier Congrès de Pédiatrie, provenant de très jeunes nourrissons ayant exactement le même âge, nous ont permis d'apprécier les *causes d'erreur* résultant d'un manque de symétrie du sujet par rapport à l'ampoule. Ces erreurs, d'ailleurs faciles à éviter, sont assez aisément dépistées ; l'élargissement de l'ombre sus-cardiaque due à l'asymétrie du sujet est rapportée à sa véritable cause si l'on observe l'apparence et la situation de l'ombre cardiaque déviée de sa position normale d'un côté ou de l'autre.

Nous avons déjà décrit comment nous procédions à nos examens radioscopiques (1). Nous nous sommes confirmé en cela

(1) D'Œlsnitz, *Bull. Soc. de Pédiatrie*, juin 1911, p. 305.

aux conseils déjà donnés par d'autres auteurs. Jusqu'à présent tous nos examens ont été faits dans la position horizontale ; ils sont donc tous obtenus dans des conditions comparables. Depuis peu, nous procédons à l'examen des nourrissons dans la position verticale et quand nous voudrons reproduire une image pouvant être comparée aux précédentes, nous aurons soin de vérifier l'importance des modifications apportées par le changement de position.

Toutes les images radioscopiques que nous avons recueillies jusqu'à ce jour ont été des *calques* dessinés sur l'écran au moment de l'examen, d'une façon aussi précise que possible. Nous savons qu'une telle image est susceptible de déformer la réalité, mais l'ampoule étant très distante du sujet, les rayons normaux étant toujours centrés sur la région dont nous voulons fixer le contour, les causes d'erreur sont réduites à un minimum négligeable pour la question qui nous occupe. D'ailleurs, nous avons reproduit chez un même sujet l'ombre médiothoracique supérieure successivement par *calques* simples et par *orthodiagraphie* et les dimensions transversales obtenues dans les deux cas ne différaient, si même elles étaient dissemblables, que de 1 ou 2 millimètres.

Que l'on puisse même commettre des erreurs un peu plus grandes, cela est de peu d'importance, s'il s'agit d'ombre de thymus hypertrophié. Nous montrerons plus loin que pour affirmer leur réalité, il faut constater dans les dimensions et dans la forme de l'ombre médiothoracique des modifications assez considérables.

Avant d'en venir à l'hypertrophie du thymus, nous voulons encore signaler une cause d'erreur que l'on peut rattacher aux cas normaux.

Dans certains cas, l'ombre médiastinale supérieure présente son contour normal, mais cependant déborde légèrement de quelques millimètres l'ombre sternovertébrale à droite et à gauche. On remarquera alors que cette ombre animée de battements, élargie dans l'expiration, se rétrécit dans l'inspiration. Pareille déformation ne doit pas être rapportée au thymus hypertrophié et nous

nous sommes assuré qu'elle correspondait, comme l'a supposé M. Barbier, aux gros vaisseaux plus ou moins distendus. D'ailleurs, si l'on suit très attentivement le bord gauche de l'ombre, on peut, même chez le nourrisson, apprécier une très légère coudure au niveau de la rencontre des vaisseaux avec le profil du cœur. Nous avons l'intention de chercher ultérieurement si l'absence de ce caractère permet de décéler l'existence d'un thymus légèrement hypertrophié.

Les caractères radiologiques de l'hypertrophie du thymus ont été étudiés par M. Marfan (1), par M. Barbier (2) ; nous avons publié les images radiographiques des premiers cas que nous avons observés. Plus tard, MM. Ferrand et Chatelain (3), dans une étude documentée, ont décrit les éléments de distinction entre l'ombre du thymus hypertrophié et celle constatée dans d'autres affections à manifestations semblables, en particulier l'adénopathie trachéo-bronchique Peu après, nous avons apporté à l'appui de la solution de ce problème un certain nombre d'images radiographiques et de calques radioscopiques (4). Comme les précédents auteurs, et après M. Aviragnet, nous avons reconnu que les ombres ganglionnaires anormalement situées pouvaient, au premier abord, simuler l'ombre du thymus hypertrophié. Mais une étude attentive à l'écran radioscopique permet, sauf dans des cas très exceptionnels, de trouver des éléments de distinction suffisants. Nous ne voulons pas revenir aujourd'hui sur ce point, déjà amplement discuté ; mais nous voulons retenir et souligner ce fait que, dans les examens radioscopiques d'hypertrophie du thymus qui font l'objet de cette étude, nous nous sommes toujours attaché à éliminer d'une façon aussi absolue que possible l'existence d'adénopathie médiastinale ou de toute autre cause pouvant simuler l'ombre thymique.

(1) Marfan, *Comptes rendus Assoc. Franç. de Pédiatrie*, Paris, 1910.

(2) Barbier, *Archives de méd. des Enfants*, octobre 1909.

(3) Ferrand et Chatelain, *Bull. Soc. de Pédiatrie*, avril 1911.

(4) D'Œlsnitz, L'hypertrophie du thymus et l'adénopathie trachéo-bronchique dans la première enfance. Diagnostic clinique et radiologique. *Bull. Soc. de Pédiatrie*, juin 1911.

Les premières radiographies que nous avons rapportées (1) nous paraissent de nature à soupçonner l'hypertrophie du thymus. Mais les fautes commises, concernant particulièrement l'asymétrie du sujet, ne nous permettent pas de leur attribuer une très grande valeur pour l'étude de l'étendue, de la forme et surtout de la situation exacte de l'ombre du thymus hypertrophié. C'est pourquoi ce travail ne portera que sur les constatations faites dans nos cas tout récents, en dehors de toute cause d'erreur possible.

L'*ombre du thymus normal* n'est généralement pas plus large que l'ombre sterno-vertébrale. Les examens de MM. Ferrand et Chatelain le démontrent. Nos nombreuses constatations concernant les ombres médiothoraciques normales sont à l'appui de cette opinion.

A l'examen radioscopique d'un enfant porteur de *gros thymus*, on est immédiatement frappé par la déformation générale, par l'élargissement supérieur de l'ombre médio-thoracique. L'ombre du thymus hypertrophié présente dans son étendue, dans son intensité, dans sa forme, dans ses rapports, des *caractères particuliers* et des *variations* qu'il importe de décrire en détails.

L'*intensité* de l'ombre thymique est *homogène* et semblable à celle de l'ombre cardiaque Sauf dans certains cas exceptionnels, l'ombre médio-thoracique dans son ensemble est de teinte uniforme, et l'on ne saurait séparer la partie cardiaque et la partie thymique de cette ombre générale. MM. Ferrand et Chatelain ont, les premiers, bien insisté sur ce caractère quand ils ont dit que l'ombre thymique « fait corps » avec l'ombre cardiaque.

L'*étendue*, la *largeur* de l'ombre thymique varient suivant les cas (2), mais nous croyons qu'il ne faut la rapporter à une hypertrophie thymique que quand, dans une position symétrique, elle *déborde largement* l'ombre sterno-vertébrale.

(1) *Presse médicale*, 9 avril 1911 et *Bull. Soc. Pédiatrie*, 7 juin 1911.

(2) Dans un cas tout récent, dont nous ne pouvons rapporter ici le calque radioscopique, l'ombre d'un très volumineux thymus empiétait à tel point sur le champ pulmonaire gauche, qu'il ne subsistait de ce dernier, en cette région, qu'une mince bande claire.

La *situation*, les *rapports* de l'ombre du thymus hypertrophié sont variables. Elle peut s'étendre à peu près symétriquement des deux côtés de l'ombre sterno-vertébrale (fig. 2). Quelquefois elle déborde cette dernière du côté gauche exclusivement (fig. 3). Plus souvent, dépassant l'ombre médiane des deux côtés, elle empiète cependant plus largement sur le champ pulmonaire gauche D'une façon générale, dans les six cas récents que nous avons étudiés, la *prédominance à gauche* de l'ombre du thymus hypertrophié, que M. Marfan avait déjà mise en relief et que nos premiers examens ne nous avaient pas permis de reconnaître, la prédominance à gauche nous a paru le cas le plus habituel. C'est de ce côté, d'ailleurs, que la forme du thymus hypertrophié acquiert son apparence la plus caractéristique.

La *forme* exacte de l'ombre thymique est difficile à préciser. En effet, supérieurement, elle se confond avec la limite de l'ombre sternale ; inférieurement, elle se continue sans transition avec l'ombre du cœur.

En revanche, ses *limites latérales* sont faciles à reproduire. Une caractéristique de l'ombre du thymus hypertrophié est la *netteté absolue dans son contour* dans les régions confinant aux champs pulmonaires, et en diapbragmant suffisamment, on peut le retracer d'une façon assez précise. C'est ce que nous avons fait dans les calques dont nous donnons ici la reproduction en réduction au 1/4.

Le *bord droit* est variable suivant les cas. Il peut conserver (fig. 1) la concavité habituelle de l'ombre normale et si l'on re-

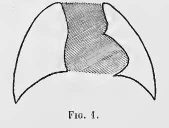


Fig. 1.

marque (fig. 3) qu'il peut affleurer à l'ombre sternovertébrale, on

peut en conclure qu'on ne trouvera pas toujours de ce côté les caractéristiques du thymus hypertrophié.

Cependant, s'écartant de l'ombre médiane, légèrement convexe



Fig. 2.

en dehors, il peut rejoindre sans transition le bord droit du cœur, donnant au profil droit de l'ombre médiothoracique une apparence assez caractéristique (fig. 2 et fig. 4).

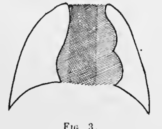


Fig. 3.

Le *bord gauche*, dans nos récents examens, ne s'est jamais montré concave en dehors. Il peut être sensiblement rectiligne et se continuer avec le bord gauche du cœur près de la pointe; Cette forme correspond aux schémas donnés par MM. Ferrand et Chatelain. Elle ne nous paraît pas répondre à la majorité des cas. Conservant cette rectitude, le bord gauche peut rencontrer le bord correspondant du cœur sous une incidence variable, donnant lieu à la formation d'un angle plus ou moins marqué (fig 2). D'autres fois, le bord gauche est fortement convexe en dehors, se rapprochant de la ligne médiane inférieurement il rejoint probablement le bord gauche du cœur sous une incidence assez

forte pour donner lieu à ce niveau à la formation d'une *encoche* plus ou moins marquée.

Ainsi, l'ombre médiothoracique dans son ensemble affecte la forme d'une brioche (fig. 1 et fig. 3). Les épreuves radiographiques

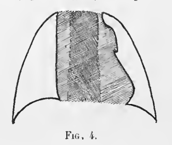


Fig. 4.

permettent parfois de reconnaître ce caractère, quoiqu'avec moins de netteté (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, juin 1911, p. 310, pl. 1, fig. VI et fig. VIII). Une fois (fig. 4), le bord gauche de l'ombre thymique se recourbait et s'infléchissait légèrement en haut, donnant lieu à une encoche plus aiguë : Ainsi, l'ombre thymique semblait coiffer l'ombre cardiaque en bonnet phrygien.

Ces différents aspects des limites de l'ombre du thymus hypertrophié sont susceptibles de *variations* assez étendues. La respiration semble avoir une action importante sur l'étendue et sur la forme de l'ombre thymique. Cette dernière, un peu plus *large* au moment de l'*expiration*, se *rétrécit* légèrement pendant l'*inspiration* ; aussi, pour ne pas faire d'erreur par excès, nous avons généralement dessiné des calques radioscopiques correspondant à l'inspiration. Chez un enfant, porteur d'un très volumineux thymus, nous avons dessiné le bord gauche de l'ombre médiothoracique, tel qu'il était pendant les deux temps de la respiration. Dans l'expiration, il se continuait presque sans transition avec le bord du cœur ; dans l'inspiration, il se rapprochait légèrement de la ligne médiane et de plus, il était creusé inférieurement par l'encoche dont nous parlons plus haut.

Il résulte de tout ceci que le bord gauche de l'ombre médiothoracique, dans l'hypertrophie du thymus, est de forme variable

suivant les cas et suivant les temps de la respiration. On conçoit ainsi que la radioscopie en peut fixer les détails fugaces, mais que l'épreuve radiographique n'en peut traduire qu'une image moyenne (1).

Pratiquement elle est suffisante pour établir le diagnostic de l'ombre thymique. Nous pensons néanmoins que les quelques détails que nous avons relatés ici peuvent être utiles à l'interprétation des cas complexes.

Les investigations radiologiques répétées chez les nourrissons suspects d'hypertrophie du thymus permettent de juger la *fréquence* de cette affection. Nous nous étonnons d'entendre dire souvent qu'elle est extrêmement rare. Ceci est vrai pour l'hypertrophie thymique avec troubles continus, mais nous ne pouvons la considérer comme telle pour les formes frustes dont nous avons pu déceler six cas dans un temps relativement restreint. D'ailleurs, sur 13 radiographies d'enfants de quelques jours, nous avons retrouvé deux fois une ombre anormale imputable au thymus hypertrophié La radiologie souligne donc la *fréquence* relative du gros thymus. S'il est le plus souvent latent et toléré, il peut aussi se révéler dangereusement. Sa constatation radiologique dans ces cas n'est donc pas sans intérêt et sans utilité.

Radiothérapie du thymus hypertrophié. — Nous avons pensé qu'une étude préalable de l'ombre thymique et sa fixation sous forme de calques précis nous permettrait de juger l'influence de la radiothérapie sur le volume du thymus hypertrophié.

Dans les formes accompagnées de troubles respiratoires marqués, l'influence heureuse de ce traitement doit se traduire par la cessation des accidents observés. Instruits par les expériences d'Aubertin et les essais cliniques de Myers, nous avons déjà tenté ce traitement il y a près de deux ans dans un cas ; il nous a

(1) Sur les épreuves radiographiques, on peut parfois reconnaître l'encoche du bord gauche, mais de façon atténuée : elle est comblée par une demi-teinte intermédiaire entre la clarté du champ pulmonaire et l'ombre du cœur. Cette particularité tient peut-être aux modifications alternatives de cette région aux différents temps de la respiration.

semblé que l'amélioration constatée ultérieurement était en rapport avec le traitement institué (1).

Dans les formes silencieuses comportant cependant un danger pour l'avenir, il est également logique de tenter pareil traitement, mais, dans ces cas latents, en l'absence de tout symptôme apparent, on ne pourra guère juger des résultats obtenus que par des mensurations et des comparaisons successives de l'ombre thymique au cours du traitement.

Dans un cas de ce genre, nous avons pratiqué, avec protection préalable du corps thyroïde, plusieurs séances de radiothérapie répétées avec prudence. Le premier résultat obtenu a été une diminution de la largeur de l'ombre thymique constatée sur les épreuves radiographiques et confirmée par l'examen radioscopique. Nous avons pu nous assurer de cette modification de volume par un changement dans la forme de l'ombre thymique accusé surtout au niveau du bord gauche ; celui-ci, primitivement saillant, convexe en dehors, détaché en partie de l'ombre cardiaque (fig. 4), s'est modifié complètement et se montre actuellement presque rectiligne, continuant sans transition très nette le bord gauche du cœur.

Un troisième cas est en traitement maintenant et les premières applications nous ont paru très encourageantes. Nous en faisons aujourd'hui une mention rapide, et nous donnerons ultérieurement les résultats définitifs de ces essais thérapeutiques.

M. Collin lit un travail intitulé « *La forme digestive de énurésie* » et présente plusieurs enfants guéris de leur incontinence d'urine par un régime ayant remédié à leurs troubles digestifs.

Correspondance.

Lettre de candidature de M. Darré, ancien chef de clinique des maladies des enfants, au titre de Membre titulaire. Rapporteur : M. Paisseau.

(1) D'Œlsnitz, *Comptes rendus de l'Assoc. franç. de Pédiatrie*, 1910, p. 246.

La Société procède à l'élection de son Bureau pour l'année 1912.

Sont élus :

Président : M. Marfan.

Vice-président : M. Henri Leroux.

Trésorier : M. Hallé.

Secrétaires : MM. Tollemer et Veau.

La prochaine séance aura lieu le 2e mardi de janvier, 9 janvier 1912, *à* 4 *h.* 1/2, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*

Ordre du jour

MM. Barbier et Gassier. — Syphilis héréditaire cérébro-médullaire.

M. Abrand. — Deux observations de corps étrangers de l'œsophage.

Mme Nageotte-Wilbouchevitch. — Intoxication par le lait liquide et tolérance pour le lait sec.

MM. Triboulet et de Jong. — A propos de quelques faits de tympanisme et de pseudo-occlusion intestinale.

MM. Variot et Bonniot. — Coexistence de maladie de Little et d'hémispasme labié congénital.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

Abcès froids et chauds. Lavages des poches d' —, 89.
Abcès amygdalien et rétro-pharyngien. ouverture avec la sonde cannelée, 265.
Abcès pneumococcique d'un poumon, 294.
Adénites médiastinales. Hypertrophie du thymus et —, 83.
Adénopathie trachéo-bronchique, et hypertrophie du thymus, 126, 161, 221, 304.
— bacillaire, un cas typique de tirage par compression de la grosse bronche droite. Radiographie, 196.
Aorte. Ectasie aortique chez un enfant, 184.
Amyotonie congénitale. Maladie d'Oppenheim, 341.
Anasarque. Un cas d'anasarque chez un nourrisson de deux mois sans lésions rénales, 285.
Artérite oblitérante d'un membre inférieur et parotide suppurée terminées par la guérison chez une enfant de 5 ans, 45.
Biuret. La réaction du Biuret. Un détail de coprologie dans les états infectieux fébriles, 27.
Bruit de clapotis synchrone aux battements du cœur dans une caverne pulmonaire chez un enfant, 333.
Chorée. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans la chorée, 111.
— Troubles de la diadococinésie dans la chorée, 124.
Cœur. Cyanose paroxystique congénitale avec examen radiographique du cœur, 258.
— Transposition artérielle ; cyanose congénitale sans souffle, 337.
Coprologie. Physiologie digestive et —. Criteriums d'une selle normale, 27.
— Un détail de — dans les états infectieux fébriles, la réaction du Biuret, 190.
Craniectomie décompressive. Méningite cérébro-spinale prolongée, 351, 377, 421.
Craniotabes. — et syphilis, 452.
Cyanose paroxystique congénitale avec examen radiographique du cœur, 258.
— congénitale sans souffle, transposition artérielle, 337.
Diadococinésie. Troubles de la — dans la chorée, 124.
Digestion. Physiologie digestive et coprologie. Critériums d'une selle normale, 27.
Division congénitale du voile du palais, 81.
Elévation congénitale de l'omoplate, radiographie, malformations costales, 20.

Emotion. Réaction de forme digestive à une — prolongée chez une fillette de 8 ans, 108.
Fièvre typhoïde. Scarlatine compliquée d'hémiplégie gauche, suivie de — compliquée d'hémorragies intestinales, 431.
Fractures intra-utérines multiples chez un nourrisson, 405.
Glotte. Spasme de la — manifestation unique de tétanie, 275.
Hémiplégie.. Scarlatine compliquée d' — gauche, suivie de fièvre typhoïde compliquée d'hémorragies intestinales, 431.
Hémorragie méningée foudroyante chez un garçon de 17 ans atteint de tuberculose ganglionnaire, 249.
Hérédo-syphilis. Sclérose et leucoplasie linguale chez deux frères, 13.
— Cranio-tabes et —, 452.
— Un cas d'— méconnue avec manifestations ostéo-articulaires multiples ayant motivé plusieurs opérations et continuant à évoluer malgré le traitement classique. Injection de 606. Disparition des accidents, 93.
Hypertension intra-crânienne. Méningite cérébro-spinale prolongée. Syndrome d'—. Craniectomie décompressive. Guérison, 351, 421.
Hypertrichose (obésité et —), 13.
Hypo-alimentation chez le nourrisson, 2.
— du nourrisson et insuffisance qualitative de la sécrétion mammaire de la nourrice, 69.
— Note sur les nourrissons hypo-alimentés, leurs vomissements, leur réalimentation, 74.
Ictère émotif. L' — chez l'enfant. Observation d'un cas suivi d'une petite épidémie familiale d'ictère infectieux, 99.
— Un cas d' — prolongé chez un enfant de 11 ans, 105).
— Rôle de l'état antérieur du tube digestif, 159.
Indice abdomino-costal. L'indice abdomino-costal dans la seconde enfance. Expansion et rétraction inspiratoire de l'abdomen, 253.
Indice respiratoire dans l'insuffisance nasale de la seconde enfance, 239.
Invagination intestinale. Désinvagination. Guérison, 268.
— à marche subaiguë chez un enfant de 5 mois 1/2 —, 361.
— Rapport sur deux observations d'— présentées par le Dr Grisel, — 436.
— Deux observations d' —, 439.
Kyste séreux congénital du cou. Volumineux — opéré chez un enfant de 22 jours, 429.
Lait. Note sur les variations des sels minéraux du lait de femme aux différentes heures de la journée, 260.
Lait sec. Poudre de lait ou lait sec dans l'alimentation des enfants, 442.
Lait (Appréciation rapide du degré d'altération d'un lait. Epreuve de la réductase par le bleu de méthylène et la fuchsine), 24.
Laryngoscopie. Une méthode trop peu connue et pourtant indispensable en laryngologie, chez l'enfant, 411.
Laryngostomie, 278.
Lavage des poches d'abcès froids et chauds, 89.
Leucoplasie linguale (sclérose et — hérédo-syphilitiques) chez deux frères, 13.
Liquide céphalo-rachidien. Constatation de l'acide salicylique dans le —, 380, 204.
Liquide céphalo-rachidien. Lymphocytose du — dans la chorée chez les enfants, 111.

— La numération directe des éléments figurés dans le —, par la méthode de Jean Nageotte, 154.
— Etude microscopique du — dans la méningite tuberculeuse, 226.
Lymphangiome du pied, 86.
Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans la chorée chez les enfants, 111.
Maladie d'Oppenheim ? Amyotomie congénitale, 341.
Méat urinaire. Phimosis et atrésie du — acquis chez un nourrisson, 409.
Méninges. Perméabilité des — au salicylate de soude, 404.
Méningée. Hémorragie — foudroyante chez un garçon de 17 ans atteint de tuberculose ganglionnaire, 249.
Méningite tuberculeuse. Etude microscopique du liquide céphalo-rachidien dans la —, 226.
Méningite à méningocoques et à bacilles de Koch associés, 296.
Méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante. Syndrome d'hypertension intracrânienne. Pronostic fatal. Guérison par une craniectomie décompressive. Double névrite optique par stase, 351.
Méningite cérébro spinale à début anormal et à évolution prolongée chez un nourrisson. Syndrome d'hypertension intracranienne avec double névrite optique par stase et surdité bilatérale. Craniectomie décompressive. Autopsie, 421.
Néphrite. Albumineuse simple à évolution chronique et bénigne, 198.
Nourrisson. Fractures intrautérines multiples chez un —, 405.
Nourrisson. Hypoalimentation chez le —, 2.
— Ration alimentaire du —, 66.
— Hypoalimentation du — et insuffisance qualitative de la sécrétion mammaire chez la nourrice, 69.
— Note sur les nourrissons hypoalimentés, leurs vomissements, leur réalimentation, 74.
Obésité et hypertrichose, 13.
Omoplate (élévation congénitale de l' —, radiographie, malformations costales), 20.
Œsophage. Sténoses cicatricielles de l'œsophage chez deux jeunes enfants. Diagnostic et thérapeutique œsophagoscopiques, 279.
Œsophagoscopie, 279.
Paludisme. Purpura hémorragique chez un paludéen, 455.
Parotidite suppurée. Artérite oblitérante d'un membre inférieur et — terminées par la guérison chez une enfant de 5 ans, 45.
Phimosis et atrésie du méat acquis chez un nourrisson, 409.
Pied-bot. Traitement du — chez le nourrisson par évidement souscutané du tarse, 266.
Pneumococcique. Abcès — d'un poumon, 294.
Poliomyélite. La — à Sao Paulo (Brésil), 370.
Poumon. Abcès pneumococcique d'un —, 294.
— bruit de clapotis synchrone aux battements du cœur dans une caverne pulmonaire chez un enfant, 333.
Poudre de lait ou lait sec dans l'alimentation des enfants, 442.
Purpura hémorragique. Un cas de — chez un paludéen, 455.
Rachitisme. Influence du traitement thyroïdien sur la croissance staturale et pondérale des rachitiques, 208.
Ration alimentaire. La — du nourrisson, 66.
Réductase (Appréciation rapide du degré d'altération d'un lait. Epreuve de la — par le bleu de méthylène et la fuchsine), 24.

Rhumatisme tuberculeux. Réflexions sur trois cas de rhumatisme tuberculeux, 321.
Rhumatisme cérébral à forme de confusion mentale aiguë chez un enfant de 7 ans. Constatation de l'acide salicylique dans le liquide céphalo-rachidien, 380.
Scarlatine compliquée d'hémiplégie gauche, suivie de fièvre typhoïde compliquée d'hémorragies intestinales, 431.
Sclérème de Besnier, 445.
Sclérodermie œdémateuse généralisée survenue rapidement à la suite d'un adénophlegmon du cou, 445.
Sclérose et leucoplasie hérédo-syphilitiques de la langue chez deux frères, 13.
Spasme de la glotte. Manifestation unique de tétanie, 275.
Spina ventosa tuberculeux du tibia, 449.
Staphylorraphie, 81, 110.
Sténoses cricotrachéales. Présentation de malades laryngostomisés pour — d'origine cicatricielle et définitivement guéris, 278.
Sténoses de l'œsophage, 279.
Syphilis. Sclérose et leucoplasie hérédo-syphilitiques de la langue, 13.
— cranio-tabes et —, 452.
Tétanie et hypertrophie du thymus, 177.
— spasme de la glotte, manifestation unique de —, 275.
Thymectomie. Enseignements cliniques de 10 cas de —, 134.
Thymus. Les hypertrophies thymiques latentes et les petits signes de l'hypertrophie du —, 457.
— Hypertrophie du — et adénites médiastinales, 83.
— Adénopathie trachéo-bronchique et hypertrophie du —, 126.
— Enseignements cliniques de 10 cas de thymectomie, 134.
— Hypertrophie du — et adénopathie trachéo-bronchique, 161, 304.
— Hypertrophie du — et l'adénopathe trachéo-bronchique dans la première enfance. Diagnostic clinique et radiologique, 304.
— Les caractères de l'image radioscopique dans l'hypertrophie du —, 462.
— Note sur la valeur de l'examen radioscopique et radiographique dans le diagnostic de l'hypertrophie du —, 164, 304.
— Hypertrophie du —, spasme de la glotte. Tétanie et rachitisme chez un enfant de 8 mois, 177.
Thyroïde. De l'influence du traitement thyroïdien sur la croissance staturale et pondérale des rachitiques, 208.
Tirage. Un cas typique de — par compression de la grosse bronche droite (adénopathie bacillaire). Radiographie, 196.
Trachée. La trachéo-bronchoscopie et les sténoses trachéales, 144.
— Présentation de malades laryngostomisés pour sténoses cricotrachéales d'origine cicatricielle et définitivement guéris, 278.
Trachéo-bronchoscopie. La — et les sténoses trachéales, 144.
Trépanation. Décompression, 351, 377.
Tuberculeux. Spina ventosa — du tibia, 449.
Tuberculose verruqueuse et rupiacée de tout un membre inférieur, consécutive à une lésion osseuse du premier métacarpien, 57.
Tuberculose ganglionnaire. Hémorragie méningée chez un garçon de 17 ans atteint de tuberculose ganglionnaire, 249.
Tuberculeux. Réflexions sur trois cas de rhumatisme —, 321.
Varicelle. Trois particularités au cours de la — (varicelle avec adénopathies, — avec torticolis, — avec prurit), 51.
Voile du palais. Division congénitale du —, 81.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Abrand, 411.
Apert, 20, 93, 340, 373, 408, 442, 445.
Aviragnet, 126, 143, 442, 443, 444.
Barbier (H.), 11, 221, 238, 260.
Bertin-Sans, 24.
Bloch-Michel, 442.
Broca, 268, 273, 377, 407, 408.
Chatelin (Ch.), 164, 177.
Clémente-Ferreira, 370.
Comby (J.), 67, 93, 265, 272, 379, 398, 435.
Darré, 380.
Debré (Robert), 351.
Demelin, 429.
D'Œlsnitz, 304, 457, 462.
Dorlencourt, 442.
Fauquez, 361.
Ferrand (Marcel), 164.
Ferreira (Clemente), 370.
Gauducheau, 341.
Gaujoux (E.), 24, 69.
Gendron (A.), 226.
Goussis (de Corfou), 455.
Grenet, 296.
Grisel (P.), 439.
Guinon (L.), 10, 13, 249, 294, 296, 341, 360, 361, 369, 399.
Guisez, 144, 278, 279.
Hallé, 63, 184, 265, 443.
Harvier, 275.
Hutinel, 379.
Lagane, 404.
Leblanc, 445.
Lemaitre (Jules), 74, 111.
Lereboullet (P.), 348.
Leroux (Ch.), 65, 445.
Leroux (Henri), 431, 435, 436.
Marfan A. B., 124, 131, 143, 150, 181, 184. 349, 360, 404.
Mascré, 260.
Mauclaire, 86, 92, 408.
Morancé, 258, 337.
Mouchet, 429, 431.
Mouriquand, 159.
Merklen (Prosper), 13, 51, 99, 108, 198, 239, 253.
Nageotte-Wilbouchewitch, 2, 154, 359, 431.
Netter, 157, 182, 184, 226, 239.
Nobécourt, 45, 105, 132, 285, 380, 405. 421.
Œlsnitz (D'), 304, 457, 462.
Ombrédanne, 89, 92, 274, 369, 436.
Paisseau, 45, 285.
Paschetta, 462.
Petit (Paul), 333.
Pironneau, 208.
Richardière, 111, 133, 190, 208, 239, 296.
Rist, 239.
Rolland, 196.
Roux (J.), 452.
Savariaud, 92, 93, 98, 110, 266, 268, 405, 408, 409.
Schreiber (G.), 57, 184.
Séjournet, 86.
Sevestre, 421.
Solon-Veras, 321.
Sourdel (M.), 111.
Terrien (Eugène), 360.
Terrien (F.), 444.
Tixier, 133.
Trèves (André), 57, 449.
Triboulet (H.), 11, 27, 182, 190, 196, 268, 275.
Variot, 4, 66, 208, 258, 333, 337.
Veau (Victor), 81, 83, 98, 111, 134, 144, 161, 183, 225, 265, 268.
Veras (Solon), 321.
Voisin (Roger), 106.
Weill-Hallé, 369.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).